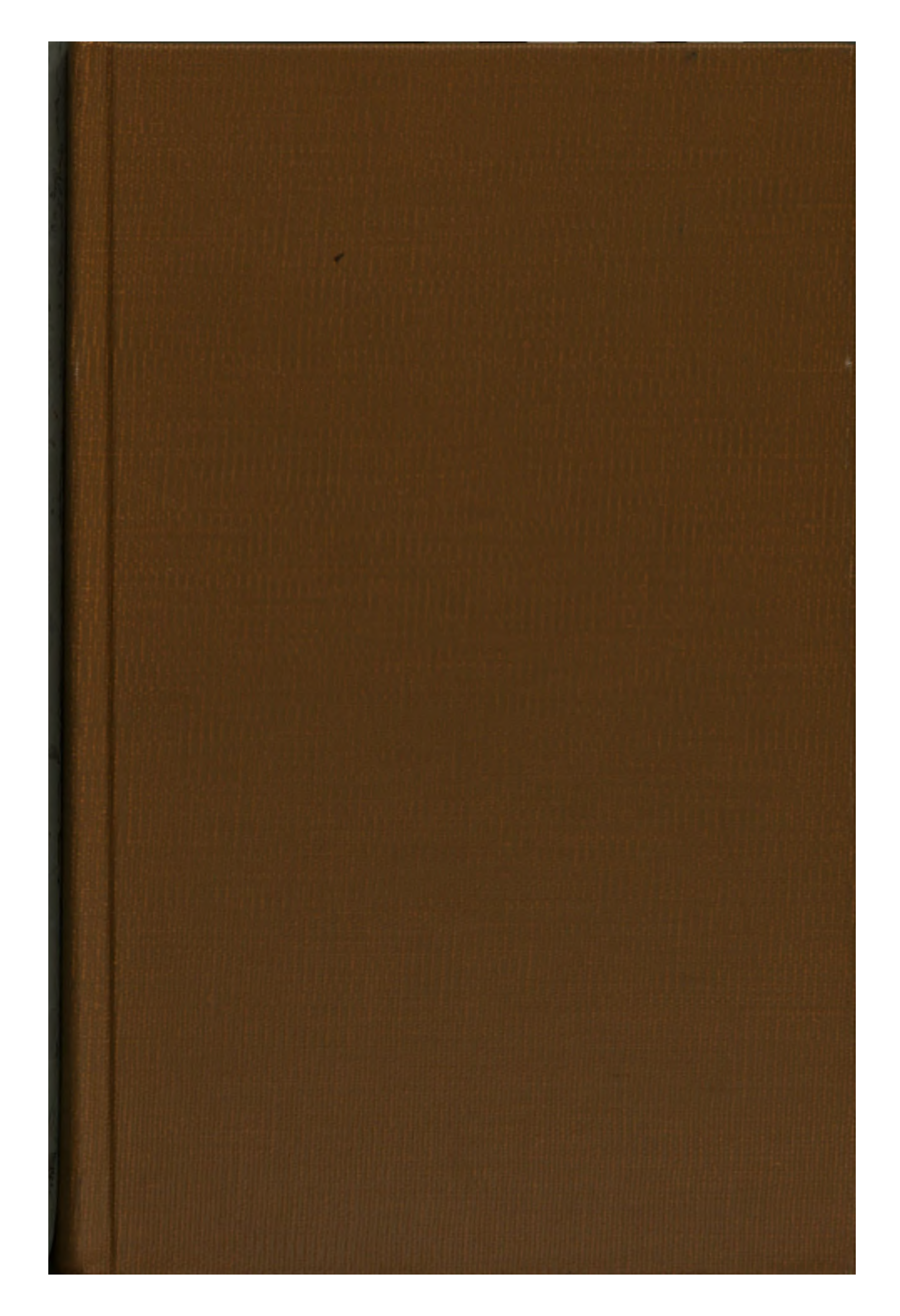
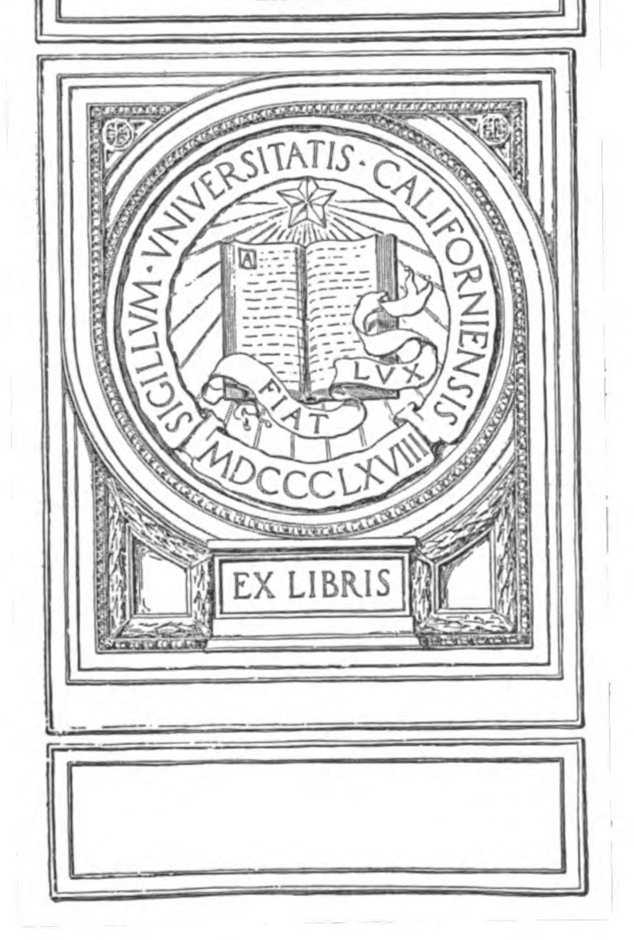
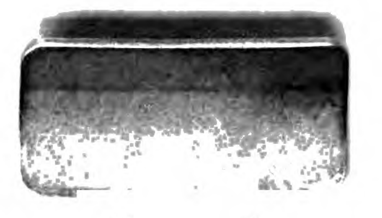
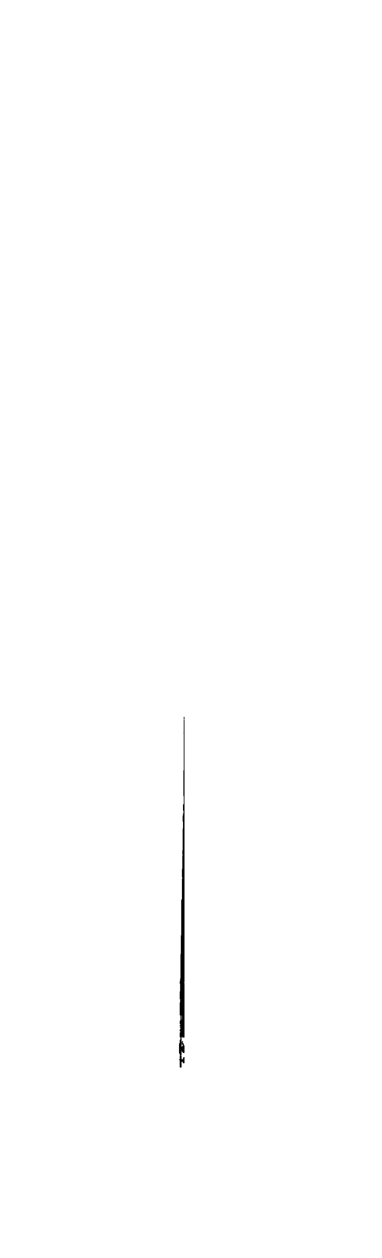





SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS





Zeitschrift für Kreislaufforschung.

Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten.

Unter Mitarbeit von

Geh. Rat Prof. Dr. **L. Aschoff,** Freiburg i. Br.; Sr. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. **Ch. Bäumler,** Freiburg i. Br.; Dr. **Boas,** Chemnitz; Prof. Dr. **L. Brauer,** Hamburg; Prof. Dr. **O. Bruns,** Göttingen; Dozent Dr. **Th. Christen,** München; Prof. Dr. **F. Chvostek,** Wien; Prof. Dr. **W. Einthoven,** Leiden; Dr. **P. H. Enthoven,** Amsterdam; Prof. Dr. **D. Gerhardt,** Würzburg; Doz. Dr. **Gerhartz,** Bonn; Dr. **H. Grau,** Ronsdorf; Prof. Dr. **J. Grober,** Jena; Doz. Dr. **G. B. Gruber,** Mainz; Prof. Dr. **A. Hasenfeld,** Budapest; Prof. Dr. **H. E. Hering,** Köln a. Rh.; Doz. Dr. **M. Herz,** Wien; Geh. Rat Prof. Dr. **A. Hoffmann,** Düsseldorf; Prof. Dr. **K. v. Kétly,** Budapest; Priv.-Doz. Dr. **Bruno Kisch,** Cöln; Prof. Dr. **A. v. Koranyi,** Budapest; Prof. Dr. **F. Kovács,** Wien; Geh. Rat Prof. Dr. **Fr. Kraus,** Berlin; Dr. **Lewinsohn,** Altheide; Dr. **S. Lilienstein,** Bad Nauheim; Dr. **Fr. Loeb,** München; Prof. Dr. **O. Lubarsch,** Berlin; Priv.-Doz. Dr. **H. Marcus,** München; Prof. Dr. **Fr. Martius,** Rostock; Prof. Dr. **O. Müller,** Tübingen; Prof. Dr. **E. Münzer,** Prag; Dr. **L. Nenadovics,** Franzensbad; Dr. **J. Neumann,** Hamburg; Prof. Dr. **K. v. Noorden,** Frankfurt a. M.; Dr. **A. Oigaard,** Kopenhagen; Prof. Dr. **N. Ortner,** Wien; Prof. Dr. **J. Pal,** Wien; Prof. Dr. **J. G. Rothberger,** Wien; Dr. **J. Ruppert,** Salzuflen; Prof. Dr. **H. Sahli,** Bern; Dr. **Salinger,** Berlin; Dr. **K. Schlippe,** Darmstadt; Dr. **S. Schoenewald,** Bad Nauheim; Dr. **B. Scholz,** Frankfurt a. M.; Dr. **Schönberg,** Basel; Prof. Dr. **J. Strasburger,** Frankfurt a. M.; Prof. Dr. **A. Strubell,** Dresden; Prof. Dr. **F. Volhard,** Halle; Dr. **Witzinger,** München; Dr. **E. Zander,** Stockholm.

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg und **Professor Dr. R. von den Velden**
in Tübingen. Berlin.

BAND XI

(Januar — Dezember 1919)

mit 50 Abbildungen im Text.



DRESDEN UND LEIPZIG
VERLAG VON THEODOR STEINKOPFF
1919.

Inhaltsverzeichnis.

(Autoren- und Sachregister befinden sich am Schluß des Bandes.)

XI. Jahrgang Januar 1919 Nr. 1

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Straßburg im Elsaß. Berlin.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

Zehn Jahre!

Mit der vorliegenden Nummer beginnt das Zentralblatt sein **zweites** Dezennium! Zehn Jahre sind es her, daß dem aus der immer mehr fortschreitenden Spezialisierung entspringenden Wunsch nach Schaffung eines Zentralorganes Genüge geschah und zwar in Wien, wo diese Zeitschrift von einem österreichischen Verlag zunächst von Herz (1909), dann von Schwarzbach (1910) und schließlich von Erben (1911) herausgegeben wurde. Im Jahre 1912 ging das Blatt dann an den unterzeichneten Verlag, über und erfuhr nun unter der Leitung von Prof. Mönckeberg eine weitgehende wissenschaftliche Ausgestaltung. Es wurde der größte Wert auf eine lückenlose Berichterstattung gelegt, die alle das Gebiet der Physiologie und Pathologie des Kreislaufs berührenden Arbeitsgebiete erfassen sollte, um dem Blatte wirklich die Eigenschaften eines zentralen zu geben. Es gelang den gemeinsamen Anstrengungen von Herausgeber und Verlag in kurzer Zeit dem Blatt eine geachtete Stellung zu verschaffen, das von 1913 ab bereits vierzehntägig, statt wie bisher monatlich, erscheinen mußte. Die Schar der Mitarbeiter wuchs und zeigte ebenso wie die zunehmende Zahl der Beiträge das steigende Interesse an dem Unternehmen.

Durch den Eintritt von Prof. von den Velden in die Herausgeberschaft im April 1914 wurde ein weiterer Ausbau des Zentralblattes, vornehmlich in der Ausgestaltung des Originalienteiles erstrebt, und die Aufnahme von Uebersichtsartikeln, kurzen Mitteilungen, wie die Vervollständigung der Berichterstattung hatte bereits einen vielversprechenden Anfang gezeigt, als der Krieg dieser aufsteigenden Fortentwicklung eine — vorläufige — Grenze setzte.

Trotz aller im Laufe der Kriegsjahre sich mehrenden persönlichen und sachlichen Schwierigkeiten, wie Ausfall einer bedeutenden Zahl von Mitarbeitern, die ebenso wie der Verleger und einer der Herausgeber zum Heeresdienst einberufen wurden, hemmende Störungen im Druckereigewerbe, in der Materialbeschaffung u. a. m. ist das Zentralblatt unentwegt weiter erschienen. Es hat nicht nur seinem alten Stamm von Lesern neben den Referaten manchen bedeutsamen Originalbeitrag übermittelt, sondern ist auch weit hinausgegangen zu den Kriegslazaretten unserer einst Völker und Welten überspannenden Etappen, zu den Feldlazaretten und Sanitätskompagnien, ja selbst zu den Truppenärzten, und die blauen Hefte des Zentralblattes waren, wie uns oft versichert wurde und wie wir uns selbst überzeugen konnten, in West und Ost gerne gesehene Mittler der Wissenschaft!. So hat sich das Blatt zu seinem alten Leser-

kreis in dieser Zeit neue Freunde gewonnen, für Herausgeber und Verlag ein wiederholter Beweis für die Existenzberechtigung dieses Zentralblattes, selbst in den Zeiten der Trustbildung derartiger Unternehmen. Und nun heißt es auch für uns wiederaufbauen und ausbauen!

Auf dem vor dem Kriege so aussichtsvoll begonnenen Wege der Fortentwicklung soll das Zentralblatt weitergeführt werden und wir hoffen trotz aller sich in nächster Zeit auch noch einstellenden Schwierigkeiten der Uebergangszeit auf die schnelle Erreichung unseres Zieles. Dazu bedürfen wir des fortbestehenden Interesses und der Hilfe unserer Leser und Mitarbeiter, denen wir auch an dieser Stelle für die uns bisher bewahrte Treue unsern Dank aussprechen möchten.

Der Verlag:
Theodor Steinkopff.

Die Schriftleitung:
Professor Dr. J. G. Mönckeberg.
Professor Dr. R. von den Velden.

Aus dem Sanatorium von Geh. San.-Rat Dr. Köhler, Bad Elster.

Ueber die Einwirkung der Moorbäder von Bad Elster auf das Elektrokardiogramm.

Von

Dr. Justus Leidner, leitender Arzt am Sanatorium.

Um den Einfluß der Moorbäder auf den Kreislauf zu verstehen, müssen wir zunächst ihre mechanisch-thermischen Eigenschaften betrachten, auf denen ihre Wirkung vornehmlich beruht. Es ist ohne weiteres verständlich, daß je nach der Dichtigkeit des Moorbreies der mechanisch-thermische Reiz verschieden sein muß. Je größer der Wasserzusatz zum trockenen Moor ist, um so geringer wird der mechanische Reiz sein und um so mehr werden sich hinsichtlich der thermischen Wirkung die Grenzen zwischen dem Moorbad und dem einfachen Wasserbad verwischen. Unsere Angaben beziehen sich auf Moor von dickbreiiger Konsistenz, wie es in Elster zu Moorbädern ersten Dichtigkeitsgrades verwandt wird.

Infolge der großen Zähigkeit des Moorbreies ist die innere Reibung groß. Das spezifische Gewicht ist höher als das des Wassers, es beträgt etwa 1005. Infolgedessen übt das Moor einen größeren hydrostatischen Druck aus, gibt auch dem Körper des Badenden einen kräftigen Auftrieb. Dadurch kommt es zu einer Erschlaffung der Muskeln und damit zu einer Abnahme der Widerstände im arteriellen und venösen Gefäßsystem, was eine Schonung der Herzarbeit bedeutet. Durch den größeren hydrostatischen Druck wird die Respiration im Sinne der vertieften Atmung gesteigert, gleichzeitig der Abfluß aus den peripheren Venen erleichtert, der Austausch zwischen arteriellem und venösem Blut innerhalb des Brustkorbes unterstützt und so der Blutumlauf im ganzen beschleunigt, ohne daß Mehranforderungen an das Herz gestellt werden.

Die spezifische Wärme des Moores ist geringer als die des Wassers, sie beträgt im Elsterer Moor etwa 0,60 (Wasser = 1,0). Das Wärmeleitungsvermögen ist um das 3—4 fache herabgesetzt. Der Indifferenzpunkt liegt dementsprechend etwas niedriger (33°) als bei Wasserbädern (34°). Infolge der geringen Wärmekapazität werden heiße Moorbäder besser vertragen als gleichwarme Wasserbäder, ja man kann hier bis zu Temperaturen steigen, die bei Wasserbädern unmöglich wären. Im kühlen Moorbad ist die Abgabe der Körperwärme an das umgebende Bademedium wesentlich herabgesetzt, namentlich wenn gut gereiftes Moor verwandt wird, dessen zahlreiche Bestandteile an Adstringentien ihrerseits dazu beitragen, daß die Wärmeabgabe der Haut sehr verringert wird. Das subjektive Kältegefühl bleibt infolgedessen aus bzw. tritt in viel geringerem Grade auf. Somit hängt es auch zusammen, daß im kalten Moorbad der primäre Temperaturanstieg durch vermehrte Wärmeproduktion ausbleibt, wie wir ihn im kalten Wasserbad beobachten. Infolge der großen Zähigkeit des Moorbreies kommen Konvektionsströmungen im Gegensatz zum Wasserbad je nach der Dichte des Breies nur wenig oder gar nicht in Frage. Infolge der nur langsam von der Oberfläche her eintretenden Abkühlung befindet sich der Körper in einer thermisch konstanten Umgebung.

Die chemische Wirkung durch Hautreiz spielt nach Kobert[1]) bei heißen und warmen Moorbädern keine wesentliche Rolle, da zu diesen ungereiftes Moor verwendet wird, ist dagegen bei kühlen Bädern von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Hier kommt das Moor in gut gereiftem Zustande zur Verwendung, d. h. das im Herbst gestochene Moor wird den Winter über der freien Luft ausgesetzt. Dabei macht es unter der Einwirkung des Sauerstoffs der Luft einen ausgedehnten Verwitterungs- und Fermentationsprozeß durch, bei welchem sich organische Säuren, Gerbstoffe, Schwefelsäure, saure Aluminiumsalze, Ferrisalze usw. bilden. Die Wirkung des kühlen Moorbades ist also eine im hohen Grade adstringierende auf die Haut.

Neuerdings hat Winckel[2]) in einer interessanten Arbeit die chemischen Wirkungen des Moores wieder mehr betont. Nach ihm stellt das Moor in seiner Gesamtheit einen hervorragenden Katalysator dar, indem es aus Wasserstoffsuperoxyd Sauerstoff freimacht, welcher als solcher zur Wirkung kommt. Auch spielt sich eine Reihe elektrochemischer Prozesse ab, wodurch nicht nur Hyperämie der Haut, sondern auch eine elektromotorische Wirkung auf die Haut hervorgerufen werden soll. Aber auch Winckel hebt hervor, daß alle die erwähnten Vorgänge im verwitterten, d. h. gereiften Moor erheblich gesteigert waren.

Ganz im Gegensatz zu den kohlensauren Bädern hat sich die Schulmedizin mit den Kreislaufwirkungen der Moorbäder bisher kaum beschäftigt. Man kannte ihre Anwendung nur, wo es sich darum handelte, hyperämisierend vorzugehen, vornehmlich also bei chronischen Entzündungen aller Art. Die Behandlung von Kreislaufstörungen mit Moorbädern dagegen findet in unsern gebräuchlichsten Hand- und Lehrbüchern keine Erwähnung. Höchstens sollen sie bei örtlichen Zirkulationsstörungen Anwendung finden. So hält Külbs in seiner Darstellung der Herz- und Gefäßerkrankungen in Mohr und Stähelins Handbuch der innern Medizin die Moorbäder bei lokalen Gefäßspasmen für indiziert, fügt aber gleich hinzu, daß die Moorbäder bei organischen und nervösen Herzkrankheiten und bei Arteriosklerose kontraindiziert sind. Dieser An-

nahme, der wir immer wieder begegnen, lag die Tatsache zugrunde, daß man über die Wirkungsweise verschieden temperierter Moorbäder nicht unterrichtet war. Man kannte eben nur die Anwendung hoher Temperaturen und zählte somit die Moorbäder ohne weiteres zu der Gruppe der erregenden Bäder.

Hier setzte die Arbeit der Balneologen ein. Ihnen war die Verwendung der Moorbäder bei Herz- und Gefäßkrankheiten seit langem geläufig. Die hierüber vorliegende umfangreiche Literatur läßt im wesentlichen übereinstimmende Resultate hinsichtlich der beobachteten Kreislaufwirkungen erkennen. Schon 1903 ist diese Frage auf dem Kongreß der Balneolog. Gesellschaft in den Hauptpunkten geklärt worden.

Jakob[3]), Loebel[4]) und Steinsberg[5]) stellten damals fest, daß warme Moorbäder während einer Dauer bis zu 20 Min. die Pulsfrequenz um etwa 10 Schläge herabsetzen, die Atmung verlangsamen und vertiefen. Die Körpertemperatur wurde nicht beeinflußt. Der Blutdruck sank in allen Fällen, am deutlichsten bei Moorbädern von 38°—39°. Bäder über 40° dagegen steigern auf reaktivem Wege durch Verengerung der Splanchnikusgefäße den Blutdruck und erhöhen die Pulszahl um 10—20 Schläge. Auch wird in heißen Bädern infolge der Wärmestauung die Temperatur des Körpers um ein weniges erhöht, jedoch in geringerem Grade als bei gleichtemperierten Wasserbädern.

Schmincke[6]) fand in einer 1908 erschienenen Arbeit die Pulsfrequenz bei allen Moorbädern im Beginn vorübergehend erhöht. Im kalten und lauwarmen Bad sank während des Bades die Pulszahl gegenüber dem Anfangswert, im heißen blieb sie erhöht. Der Blutdruck stieg bei Beginn des kalten Bades, sank in allen Bädern um ein geringes, um am Schluß wieder anzusteigen. Nach einer Reihe von Moorbädern wurde der abnorm hohe Blutdruck herabgesetzt. Während im kalten Bad mit Abnahme der Pulsfrequenz ein stärkerer Arterientonus und Verengerung des peripheren Strombettes eintrat, blieb im lauwarmen Bad trotz Abnahme der Pulszahl der Arterientonus gering, das periphere Strombett war erweitert.

Spätere Arbeiten von Kisch jun.[7]), J. Händel[8]), Scholz[9]), Loebel[10]) konnten die bisherigen Ergebnisse im einzelnen noch ergänzen, ergaben aber im wesentlichen die gleichen Resultate.

Aus den physiologischen Wirkungen der Moorbäder auf den Kreislauf ergibt sich ganz von selber deren Stellung in der Behandlung chronischer Herz- und Gefäßerkrankungen. Warme Moorbäder von 36° bis 39° wirken ausgesprochen herzschonend und gefäßtonisierend. Als ihr Hauptindikationsgebiet sind die hypertonischen Zustände bei Arteriosklerose und chronischen Nephropathieen anzusehen, „wo die Anpassung des Herzens an eine Mehrleistung nur unter Aufgebot eines gesteigerten Blutdruckes möglich ist" (Loebel). Die periphere Strombahn wird erweitert, der Blutdruck sinkt, die Pulszahl nimmt ab. Stauungszustände in Leber und Lungen werden beseitigt und damit das Herz entlastet. Am auffallendsten sind jedenfalls die z. T. ganz erheblichen Rückgänge der Blutdruckwerte. Zweckmäßig wird man in jedem einzelnen Falle mit solchen Temperaturen beginnen, die den indifferenten nahe stehen, um dann je nach Erfordern mehr oder weniger rasch die gewünschte Temperatur zu erreichen. Man gibt im Anfang jeden 2. Tag ein Bad, später 2 Tage hintereinander und läßt einen Ruhetag folgen. Mehr als 20 Bäder werden bei Herzkranken im allgemeinen nicht gegeben. Dauer des einzelnen Bades 10—20 Minuten.

Die kühlen Moorbäder (28°—32°) haben uns bei der Behandlung von Herz- und Gefäßneurosen vorzügliche Dienste geleistet. Ihre Anwendung bei diesen Krankheitszuständen ist indes noch lange nicht so bekannt, wie sie es verdiente. Kühle Moorbäder sind ein ausgezeichnetes Vasomotorenmittel. Die häufig abnorm hohe Pulszahl nimmt ab, der Puls wird mit Steigerung des Arterientonus kräftiger, die Reflexerregbarkeit wird herabgesetzt, das Nervensystem beruhigt. Der Patient fühlt sich nach dem Bade erfrischt und gekräftigt. Der Blutdruck wird durch kühle Bäder von 32—30° nur wenig beeinflußt, zeigt nach Beendigung des Bades meist die Anfangswerte. Bei Bädern unter 30° war in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Blutdruck nach dem Bade, namentlich wenn er vorher abnorm niedrig war, deutlich erhöht, was sich ohne weiteres aus dem gesteigerten Arterientonus erklärt. Diese Erscheinung ist um so bemerkenswerter, als wir es bei den vasomotorischen Neurasthenikern häufig mit auffallend niedrigen Blutdruckwerten zu tun haben. Man beginnt auch hier am besten mit indifferenter Temperatur, um mehr oder weniger rasch bis zu den Graden herabzugehen, die noch gut vertragen werden. Das ist um so eher möglich, als bei den hier vorliegenden besonderen thermischen Verhältnissen unbedenklich kühle Temperaturen angewandt werden können, die bei länger dauernden Wasserbädern unmöglich wären. Strenges Individualisieren ist jedoch mit Rücksicht auf die meist sehr labilen Vasomotoren der Patienten erforderlich. Als besonderes Indikationsgebiet möchte ich hier noch die Herz- und Gefäßstörungen beim Basedow erwähnen, über deren erfolgreiche Behandlung mit kühlen Moorbädern ich in einer Arbeit in der Zeitschr. f. Balneol., Jahrg. XI, 1918, berichtet habe.

Die heißen Moorbäder (40°—45°) kommen für die Behandlung von Herzkranken aller Art nicht in Frage und sind jedenfalls bei Kompensationsstörungen und bei Blutdrucksteigerungen streng kontraindiziert. Sie erhöhen den Blutdruck und die Pulszahl, beschleunigen die Atmung, gleichzeitig wächst in der Zeiteinheit die vom Herzen ausgeworfene Blutmenge. So stellt das heiße Moorbad, wenn auch in geringerem Grade als das gleichwarme Wasserbad, eine immerhin für Herz und Gefäßsystem nicht gleichgültige Prozedur dar.

Die bisher gebräuchlichen Untersuchungsmethoden des Kreislaufapparates haben sich ausschließlich mit dem Studium der Peripherie beschäftigt. Erst mit der Einführung der Elektrokardiographen durch Einthoven ist uns die Möglichkeit an die Hand gegeben, die Tätigkeit des Herzens unabhängig von den peripheren Gefäßen in objektiver Weise aufzuzeichnen. Wie so häufig bei der Entdeckung einer neuen Methode, ist auch die Elektrokardiographie in diagnostischer und prognostischer Beziehung eine Zeitlang überschätzt worden. Jeder Mensch hat sein individuelles Elektrokardiogramm, das nicht ohne weiteres mit dem eines anderen verglichen werden kann. So ist in der Bewertung der Zackenhöhe und -Intervalle eines einzelnen Elektrokardigramms Vorsicht geboten. Anders ist es dagegen mit der Feststellung, daß das Kardiogramm eines Menschen im Laufe der Zeit oder unter der Einwirkung irgendwelcher Maßnahmen sich ändert. So ist es verständlich, daß die wissenschaftliche Balneologie sehr bald diese Methode benutzte, um die Einwirkung verschiedener Bäder auf das Herz in einer Weise zu studieren, die jeden subjektiven Spielraum ausschloß. Damit ist die Möglichkeit eine thera-

peutische Herzwirkung objektiv nachzuweisen gegeben. Zunächst schien es wünschenswert, festzustellen, welchen Einfluß die Temperatur des Bades auf das Elektrokardiogramm hatte.

Rheinbold und Goldbaum[11]) wiesen in einer unter Nicolais Leitung ausgeführten Arbeit an einfachen Wasserbädern nach, daß kalte Bäder die I-Zacke verkleinern und die F-Zacke stark vergrößern, während die heißen Bäder die I-Zacke und in unbedeutendem Maße auch die F-Zacke vergrößern. Da wir nach Kraus und Nicolai in dem Verhältnis I:F, dem sogenannten Ventrikelquotienten, insofern einen gewissen Maßstab für die Leistungsfähigkeit des Herzens erblicken können, als niedriger Ventrikelquotient bezw. Kleinerwerden desselben für gute Herzfunktion spricht, so ergibt sich aus diesen Versuchen, daß kalte Bäder günstiger auf das Herz wirken als warme. Durch Zusatz von Kohlensäure und Sauerstoff zu kalten Bädern wurde die Wirkung noch verstärkt, jedoch waren hier die Ergebnisse nicht gleichmäßig.

Golodecz[12]) hat denn die Einwirkung 6prozentiger Solbäder von 34° auf das Elektrokardiogramm studiert und gefunden, daß danach eine erhebliche Erhöhung der F-Zacke und eine starke Verkleinerung der Ip-Zacke eintrat, während die I-Zacke nur wenig größer wurde. Also auch hier ein Kleinerwerden des Ventrikelquotienten.

Während die bisherigen Untersucher sich künstlicher Zusätze zu den Bädern bedienten, hat Weißbein[13]) als erster eine natürliche Heilquelle an Ort und Stelle auf ihre Wirkungen auf den Kreislauf untersucht, nämlich die kohlensauren Thermalsolbäder von Salzuflen. Er fand während des Bades eine Erhöhung der F-Zacke und eine starke Verkleinerung der I- und Ip-Zacke. Hier liegt nach Weißbein ein auffallender Unterschied zwischen einfachen Solbädern und kohlensauren Thermalsolbädern vor. Während im Solbad die Größe der I-Zacke sich nur wenig ändert, eher etwas zunimmt, im kohlensauren Thermalsolbad dagegen erheblich erniedrigt wird, ist andererseits die Erhöhung der F-Zacke im einfachen Solbad bedeutender als im kohlensauren Thermalsolbad. In beiden Fällen wird aber schließlich der Ventrikelquotient kleiner. Nach dem Bade steigt die I-Zacke im wesentlichen wieder zu ihrer gewöhnlichen Höhe an, während die F-Zacke durchschnittlich um 20 % erhöht bleibt. Wenn nun Weißbein die Erniedrigung der I-Zacke, der er besondere therapeutische Bedeutung beimißt, der Erniedrigung des Blutdruckes gleichsetzt und deswegen die kohlensauren Thermalsolbäder bei Erkrankungen mit hohem Blutdruck für besonders indiziert hält, so ist dieser Schluß nicht ohne weiteres berechtigt. Zunächst geht die Höhe der I-Zacke durchaus nicht mit der Höhe des Blutdruckes parallel, wenn wir auch bei hohem Blutdruck häufig (aber durchaus nicht immer) eine relativ hohe I-Zacke finden. Die Erniedrigung der I-Zacke im Bade könnte auch durch das Tiefertreten des Zwerchfells erklärt werden. Hierfür läßt auch die Tatsache sprechen, daß die Ip-Zacke gleichfalls kleiner werde. Vergleichende Blutdruckmessungen, die seine Ansicht stützen könnten, gibt Weißbein nicht. Gegen seine Auffassung spricht auch die ärztliche Erfahrung. Wir haben in Oynhausen, dessen kohlensaure Thermalsolbäder denen von Salzuflen zum mindesten ebenbürtig sind, gefunden, daß mäßige Blutdrucksteigerungen, etwa bis 160 mm Hg nach Riva-Rocci, an sich meist keine Kontraindikation gegen kohlensaure Thermalsolbäder bildeten, daß dagegen bei hohen Blutdruckwerten diese Bäder meist schlecht vertragen wurden.

Spätere Untersucher (Grosch[14]), Schütze[15]), Brandenburg und Laqueur[16]) haben die soeben mitgeteilten Ergebnisse der Elektrokardiographie nach Bäderprozeduren noch in mannigfacher Weise ergänzt und erweitert.

Entsprechende Versuche über die Einwirkung von Moorbädern auf das Elektrokardiogramm lagen bisher nicht vor. Ich habe es deshalb unternommen, diese Frage an den Moorbädern von Bad Elster zu studieren. Zunächst war zu entscheiden, wie Moorbäder verschiedener Temperatur das Elektrokardiogramm des herzgesunden Menschen beeinflussen. Ausgehend von ihrer verschiedenen Wirkungsweise habe ich die Moorbäder in drei Gruppen eingeteilt, in kühle (28°—32°), warme (36°—39°) und heiße (40°—45°) und als Repräsentanten dieser drei Gruppen zu meinen Untersuchungen an Herzgesunden Bäder von 28° bezw. 38° und 43° gewählt.

Die Aufnahmen sind mittels des Elektrokardiographen von Nikolai-Huth angefertigt. Um vergleichbare Kurven zu erhalten, mußten die Bedingungen, unter denen die Aufnahmen gemacht wurden, stets die gleichen sein. Bekanntlich hängt die Höhe der Zacken von der Dicke, d. h. dem Widerstand und außerdem von der Spannung der Saite ab. In unseren Fällen betrug der Fadenausschlag, der der Spannung der Seite entspricht, 2 cm und der Widerstand der Saite 3600 Ohm. Sämtliche Kurven sind in Ableitung I, d. h. von beiden Armen, aufgenommen. Die Bezeichnung der Zacken entspricht der Nomenklatur von Kraus und Nikolai. Die Zahlen in den Tabellen geben die Zackenhöhe bezw. = Intervalle in mm an und stellen Mittelwerte aus zahlreichen Einzelkurven dar. Sämtliche Kurven sind unmittelbar nach dem Bade angefertigt. Von Aufnahmen während des Bades wurde abgesehen, weil mir die Beurteilung des Endeffektes der Bäderwirkung als maßgebend erschien. In allen Fällen wurde außerdem der maximale und minimale Blutdruck nach Riva-Rocci vor und nach dem Bade gemessen, die Pulszahl festgestellt und in die Tabellen aufgenommen.

Die Ergebnisse der Untersuchungen sind folgende.

I. Bäder von 28° (Tabelle I).

Tabelle I. Moorbäder von 28° C.

Nr.	Bäderzahl	A	I	Ip	F	I : F	A—I	I—F	F—A	Blutdruck	Puls	Bemerkung
1	7	1,2	9,3	1,6	2,9	3,2	2,5	1,6	5,0	110—70	82	vor dem Bade
		1,0	8,1	1,3	3,3	2,6	2,8	1,8	5,7	116—76	71	nach „ „
2	3	1,3	10,4	2,6	3,4	3,0	2,6	1,9	8,3	128—88	78	vor „ „
		1,1	9,2	2,0	3,7	2,5	3,0	2,1	9,9	130—91	70	nach „ „
3	4	1,0	9,1	2,0	3,0	3,0	2,4	1,5	7,2	120—84	76	vor „ „
		0,9	8,5	1,6	3,6	2,6	2,8	1,6	8,0	122—87	70	nach „ „
4	4	1,4	11,0	1,8	3,5	3.1	3,0	1,9	7,0	124—80	78	vor „ „
		1,0	9,4	1.4	3,9	2,4	3,1	1,7	7,6	125—84	70	nach „ „
5	2	1,2	10,4	2,8	3.2	3,2	2,5	1,7	6,9	124—80	76	vor „ „
		1,1	9,2	2,0	3,4	2,6	2,9	1 9	7,2	130—85	68	nach „ „
6	4	1,0	8,3	2,5	2.8	2,9	2.8	1,6	7,3	128—88	74	vor „ „
		1,0	8,0	2,0	3,5	2,7	2,9	1,6	7,5	130—90	70	nach „ „
7	3	1,5	12,8	3,1	3.8	3,4	3,0	1,9	7,3	128—85	76	vor „ „
		1,2	10,4	2,0	4,3	2,5	3,2	2,4	7,9	130—88	70	nach „ „
8	4	1,2	8.5	1,9	2,7	3,1	2,6	1,3	6,0	110—80	84	vor „ „
		1,0	8,0	1,5	2 9	2,8	2.7	1,5	6.6	118—90	72	nach „ „
Mittelwert aus 31 Bädern		1,2	10,0	2,2	3,1	3,2	2,7	1,6	6,8	121—82	78	vor dem Bade
		1,0	8,9	1,7	3,6	2,5	3,1	1,8	7,7	125—86	70.	nach „ „

Die I-Zacke ist um 11%, die Ip-Zacke um 22% erniedrigt, während die F-Zacke um 16% erhöht erscheint. Dementsprechend ist der Ventrikelquotient I:F um 21% gesunken, worin wir nach Kraus und Nicolai eine Besserung der Herzfunktion erblicken können. Auch die A-Zacke zeigt geringe Erniedrigung. Die Reizleitung zwischen Vorhof und Kammer ist verlängert. Auch die Strecke F—A, die der Diastole und Herzpause entspricht, ist größer geworden und damit die Erholungszeit für das Herz. Der Blutdruck zeigt geringe Tendenz zur Erhöhung, die Pulsdruckamplitude, d. h. die Differenz zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck, ist nicht wesentlich verändert, zeigt jedenfalls keine Erhöhungen. Wir können daraus schließen, daß das Schlagvolumen nicht vergrößert ist. Die Pulsfrequenz ist durchschnittlich um 8 Schläge verringert. Wenn wir nun die Herzarbeit im wesentlichen als ein Produkt aus Pulsfrequenz, Blutdruck und Schlagvolumen annehmen, so steigt zwar im kühlen Moorbad der Blutdruck um ein geringes, dafür sinkt aber bei gleichbleibendem Schlagvolumen die Pulsfrequenz, so daß keine Mehrbelastung des Herzens eintritt.

II. Bäder von 38° (Tabelle II).

Tabelle II. Moorbäder von 38° C.

Nr.	Bäderzahl	A	I	Ip.	F	I:F	A—I	I—F	F—A	Blutdruck	Puls	Bemerkung
1	5	1,5	11,8	2,9	3.5	3,3	3,5	1,5	6,3	140—95	82	vor dem Bade
		1,4	11,3	2,6	3,7	3,0	3,8	1,9	7,2	132—86	76	nach „ „
2	8	0,9	10,2	2,6	2,9	3,5	2,6	1,9	6,2	132—85	86	vor „ „
		0,8	10,3	2,2	3,1	3,1	2,9	2,1	6,5	118—70	75	nach „ „
3	6	1,3	8,3	2.9	3,8	2,2	1,4	0,7	8.3	136—92	78	vor „ „
		1,3	8,0	2,5	4.2	1,9	2.6	0.9	9,9	130—84	70	nach „ „
4	2	1,6	11,0	2,0	3,1	1,5	1,0	0,5	8,2	134—92	84	vor „ „
		1,2	9,4	1,8	3,6	2,1	1,4	1,0	10,4	122—82	72	nach „ „
5	5	1,1	9,2	2,7	2.2	4,1	2.4	1,3	8.5	135—90	80	vor „ „
		1,0	9,0	2,5	2,6	3,4	3,0	1,5	9,3	128—81	72	nach „ „
6	3	0.9	11,3	2,9	2,5	4.5	2.3	1,9	7,9	138—98	72	vor „ „
		0,7	10,5	2,5	2,6	4,0	2,9	1,9	8,3	126—88	65	nach „ „
7	6	1,5	10,9	3,[illegible]	2,8	3,9	2,8	1,7	8,5	142—98	76	vor „ „
		1,2	10,2	2,4	3,0	3,3	3,2	2,0	9,3	130—87	70	nach „ „
Mittelwert aus 35 Bädern		1,3	10,[illegible]	2,7	3,0	3,4	2,3	1,3	7,7	137—93	79	vor dem Bade
		1,1	9,8	2,3	3,2	3,0	2,8	1,6	8,7	127—82	71	nach „ „

Die Anfangszacken des Elektrokardiogramms A, I, Ip zeigen sämtlich eine geringe Erniedrigung, während die F-Zacke auch hier, wenn auch nur wenig, erhöht ist. Der Ventrikelquotient I:F sinkt dementsprechend. Auch nach dem warmen Moorbad sind Reizleitung zwischen Vorhof und Kammer und die Herzpause F—A verlängert. Der Blutdruck ist herabgesetzt, die Pulsdruckamplitude nicht verändert. Die Pulsfrequenz ist auch hier geringer geworden. Durch das warme Moorbad wird also die Herzarbeit erheblich erleichtert, die peripheren Widerstände werden herabgesetzt, das Schlagvolumen nicht vergrößert.

(Schluß folgt.)

Referate.

III. Klinik.

a) Herz.

Rehfisch. **Zur Aetiologie der Vergrößerung der rechten Herzkammer, insbesondere bei behinderter Nasenatmung.** Vereinigte ärztliche Gesellschaften zu Berlin. 13. II. 1918. (Münch. med. Wochenschr. **65**, 278, 1918.)

Man hat zu unterscheiden zwei Formen von Herzhypertrophie: eine regulatorische zur Aufrechterhaltung des arteriellen Kreislaufs bei starker Blutdrucksteigerung und eine kompensatorische zur Beseitigung von Widerständen im kleinen Kreislauf, wie sie durch Lungenaffektionen und anormale Atmungsmechanismen bedingt sind. Diese Widerstände können u. a. in behinderter Nasenatmung gesehen werden. Namentlich Dilatation der rechten Kammer kann auf diese Weise zustande kommen. Infolge des gestörten Zusammenarbeitens von Atmung und Kreislauf sinken Blutdruck und Schlagfrequenz (wohl infolge von Vagusreizung). G. B. Gruber (Mainz) nach Werner.

Arning. **Xanthoma multiplex tuberosum.** Aerztlicher Verein Hamburg. 5. II. 1918. (Münch. med. Wochenschr. **65**, 952, 952, 1918).

Hinweis auf den häufigen Zusammenhang mit Herzerkrankungen, die den Mors subitanens veranlassen können.

G. B. Gruber (Mainz) nach Werner.

Becher, E. **Zur Kasuistik der Herzsteckschüsse.** (Münch. med. Wochenschrift **65**, 429, 1918.)

Das Geschoß hatte die rechte Lunge durchschlagen und eine Pleuritis verursacht. Das Herz war verletzt, schmerzte. Es bestand und besteht keine Dilatation; die Pulsfrequenz war erhöht. Das Elektrokardiogramm zeigte Veränderungen. Im Herzen befand sich ein Geschoßsplitter, der sich anfangs mit der Herzbewegung wirbelnd bewegte, während er ein halbes Jahr später mehr zuckende Bewegungen ausführte. Anscheinend war im Lauf der Zeit der Splitter durch Fibrinniederschläge usw. fixiert worden. In welchem der Ventrikel der Splitter sich befand, konnte nicht festgestellt werden.

G. B. Gruber (Mainz).

Heineke, Albert. **Ueber häufig wiederkehrende Fehldiagnosen besonders der physikalischen Diagnostik.** (Münch. med. Wochenschr. 65, 393, 1918.)

In einer außerordentlich lesenswerten Ausführung beleuchtet Heineke zunächst die Grenzen der physikalischen Diagnostik der Lungenerkrankungen besonders der Tuberkulose und macht auf Quellen der Fehldiagnostik Hinweise. Im zweiten Teil beschäftigt er sich mit der Diagnostik der Herz- und Gefäßerkrankungen. Namentlich werden die Begriffe der Myokarditis und Herzmuskelschwäche oft an Stelle konstitutioneller oder ungeübter, kleiner Herzen zu Unrecht verwendet. Die Dauertachykardie, die Bradykardie, die Arythmia irregularis perpetua, die Mitralinsuffizienz, die Mitralstenose, die Aorteninsuffizienz, die Herzhypertrophie, die Blutdruckmessung usw. werden ausführlicher behandelt, insoweit sie irrtümlich diagnostiziert oder verkannt worden sind. G. B. Gruber (Mainz).

Gergely. **Ueber Typhusherz.** (Wiener klin. Wochenschr. 1917, Nr. 22.)

Die typhösen Herzveränderungen können während der Fieberperiode, nach derselben und in der fieberfreien Zeit eintreten. Während und nach dem Fieber entwickeln sich toxische Myokardprozesse, später in erster Linie Endokardititen. Ein Geräusch kann auftreten bei vorübergehender Herzmuskelerschlaffung oder beim febrilen Herz, wo die Herzerweiterung und das Geräusch durch die lange Rückenlage und die dadurch hervorgerufene Lungenstauung verursacht wird. Kurt Boas.

Mussey, R. D. **Klinische Bemerkungen über luetische Erkrankungen des Herzens und der Aorta.** (Dermatolog. Wochenschr. 1917, Nr. 43.)

Unter 1379 Fällen von Syphilis fanden sich 59 = 4,29 Prozent mit spezifischen Erkrankungen des Herzens und der Aorta. Die Aorta scheint bei der Syphilis häufiger befallen zu sein als das Herz. Die syphilitische Herzerkrankung unterscheidet sich nicht von der gewöhnlichen Myokarditis. Die Syphilis des Herzens macht zwar schwere Erscheinungen, wird aber besser und schneller beeinflußt als die Syphilis der Aorta. Die Syphilis des Mediastinums gleicht in klinischer Beziehung der Syphilis des Herzens und wird ebenso günstig durch die Behandlung beeinflußt.

Eine kräftige und dauernde antisyphilitische Behandlung mit Jodkali, Quecksilber und Salvarsan vermindert die Beschwerden und hemmt die Progredienz bei manchen Fällen von Aneurysmen. Kurt Boas (zurzeit im Felde).

b) Gefäße.

Engwer, Leo. **Ueber intravenöse Jodinjektionen bei Syphilis und Beziehungen des Jods zum Blutbilde und zum Blutdruck.** (Berl. klin. Wochenschrift 1917, Nr. 45.)

Verfasser gelangt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlußsätzen:

1. Die Kontrolle des Blutbildes bei der mit Jodinfusionen behandelten Syphilis ist außerordentlich schwierig, da mannigfaltige Einflüsse mitwirken. Eine besondere Jodwirkung ist meist nicht erkennbar. Ich beobachtete einen Fall akuter Jodintoxikation mit starker Verminderung der Gesamtleukocytenzahl und absoluter und relativer Eosinophilie (bis 44 Proz.). Der Brucksche Tierversuch ergab nicht, daß hier eine echte Ueberempfindlichkeit entstanden war.

2. Blutdruckveränderungen bringt die isotonische Jodnatriumlösung nicht hervor. Bei hypertonischen Lösungen entstehen so starke Reizwirkungen (Blutdruckschwankungen), daß sie für manche Gefäßveränderungen nicht gleichgültig sein dürften. Der Lehndorffsche „akute Tierversuch" mit seinen Folgerungen für die stomachale Jodtherapie ist für den Menschen nicht maßgebend.

3. Gravidität scheint eine Kontraindikation gegen intravenöse Jodtherapie zu bedeuten. Kurt Boas (zurzeit im Felde).

Sick. **Gefäßerkrankungen bei Paratyphus.** (Münchner mediz. Wochenschrift 65, 237, 1918.)

Gefäßerkrankungen sind beim Paratyphus häufiger als beim Typhus. Sie kommen häufig am Ende der Fieberperiode vor. Selten treten sie auf als Venenthrombosen. Sehr selten als endarteritische Erkrankung. Die Eigenart ausgebreiteter, mächtiger Roseolenbildung bei Paratyphus B mit intensiver Entzündung der befallenen Haut weist auf starke Beteiligung der präkapillären Gefäße hin. Schwellung, Infiltration und Schmerzen in der Wadengegend dürften ebenfalls auf phlebitischen Erscheinungen beruhen.

G. B. Gruber (Mainz).

Köllner. **Ueber Augendruckschwankungen beim Glaukom und ihre Abhängigkeit vom Blutkreislauf.** (Münch. med. Wochenschr. 65, 229, 1918.)

Die Augendruckschwankungen beim Glaucoma simplex haben nicht eine lokale Ursache, sondern sind in Blutdruckschwankungen begrüudet. Dabei kann sich der Augendruck prozentualiter in weitaus höherem Maße als der Blutdruck verändern, oft bis zum doppelten Werte. Momente der Blutverteilung, wie der molekularen Konzentrationsänderung des Blutes spielen hierbei eine Rolle. So ist das Absinken der Augendruck-Kurve nach der Nahrungsaufnahme zu verstehen, sowie das Vorkommen von Glaukomfällen nach Ueberhungerung. G. B. Gruber (Mainz).

Becker, E. **Ueber das Verhalten des Pulses im Malariaanfall.** (Deutsches Archiv für klinische Medizin 1918, 125, Heft 4—6.)

Die Pulsfrequenz ist im Anfall nicht selten relativ verlangsamt. Zum Studium des Sphygmogramms und des Blutdruckes in seiner Abhängigkeit vom Fieber ist der Intermittensanfall sehr geeignet wegen des raschen Fieber-

ablaufs und wegen des Wegfalls anderer schädigender Einwirkungen auf Herz und Gefäße, wie sie bei Infektionskrankheiten mit länger anhaltendem Fieber sonst eintreten. Der systolische Blutdruck steigt im Froststadium mäßig, um im Hitze- und Schweißstadium bis unter die Norm abzusinken. Der diastolische Blutdruck kann während des ganzen Anfalls ziemlich konstant bleiben, meist sinkt er nach dem Schüttelfrost mäßig stark ab, um dann wieder anzusteigen. Bei einzelnen durch Ueberstehen vieler Anfälle geschwächten Patienten sank der diastolische Druck stärker ab. Die Amplitude nimmt beim Steigen des systolischen Druckes im Schüttelfrost und kurz nachher auch noch beim Sinken des diastolischen Druckes zu, gegen Ende des Anfalls wird sie hauptsächlich durch Abfallen des systolischen Blutdruckes kleiner. Beim Aufhören des Fiebers oder einige Stunden nachher verhält sich Blut- und Pulsdruck wieder normal.

Schon im Froststadium kann deutliche Dikrotie des Pulses bestehen. Man muß dieselbe zurückführen auf herabgesetzte Spannung in den kleinen Arterien trotz des erhöhten Blutdruckes. Die Dikrotie wird im Hitzestadium ausgesprochener, die dikrote Welle wird höher. Ueberdikrotie des Pulses hängt nicht allein mit erhöhter Frequenz zusammen. Sie entsteht auch durch Abrücken der dikroten Welle vom Scheitel der Hauptwelle und durch längere Ausdehnung der ersteren. So kann bei derselben Pulsfrequenz selbst bei demselben Individuum die dikrote Welle einmal vor Beginn der neuen Hauptwelle abgelaufen sein und ein anderes Mal mit ihr teilweise zusammenfallen. Bei den Kranken mit stärkeren Absinken des diastolischen Blutdruckes verschwand, meist nachdem die Temperatur ihren Höhepunkt schon überschritten hatte, die Dikrotie durch Niedrigerwerden und gänzliches Verschwinden des Nachschlags vollständig, um gegen Ende des Anfalls mit dem Wiederansteigen des diastolischen Druckes wieder eine Zeitlang zu erscheinen. Die Monokrotie entstand nicht aus Ueberdikrotie durch Aufgehen der dikroten Welle in der folgenden Hauptwelle. Das Fehlen des dikroten Nachschlags ist vielleicht darauf zurückzuführen, daß bei sehr starker Entspannung der peripheren Arterien eine Reflexion der primären Welle in der Peripherie nicht möglich ist.

Knack, Hamburg.

Groedel, F. M. **Die Dimensionen des normalen Aorten-Orthodiagramms.** (Berliner klinische Wochenschrift 1918, 55, Heft Nr. 14.)

Die einzigen Untersuchungsmethoden, welche eine Beurteilung der Aortendimensionen intra vitam ermöglichen, sind die lege artis ausgeführte Orthodiagraphie und Fernphotographie.

Am (sagittalen) Aortenorthodiagramm ist für die Beurteilung der Aortendimensionen zu ermitteln: der Abstand des rechten Gefäßbogens und des linken Aortenbogens von der Mittellinie = Medianabstand des Aortenschattens links und rechts (AMr und AMl) bezw. deren Summe = Transversaldimension des Aortenschattens (AT), sowie die Höhe resp. Länge des Aortenschattens (AL) bezogen auf die Mittellinie. Diese beiden Maße zusammen ergeben ein ziemlich eindeutiges Bild des Volumens der Aszendens.

Die Durchschnittswerte (AMr = 2,5, Ml = 3,1. AT = 5,6, AL = 7,3, AT + AL = 12,9) sind natürlich mit der üblichen Reserve zu verwerten und relativ große Abweichungen nach oben und unten nicht ohne weiteres als pathologisch zu bezeichnen. Auch hier gilt wie bei jeder klinischen Einzelbestimmung, daß nur das Gesamtresultat aller klinischen Einzeluntersuchungen für die Diagnosestellung den Ausschlag geben kann.

Die Frage, welche äußeren Momente die Aortenweite beeinflussen, ist noch nicht ganz spruchreif. Eine Kongruenz zwischen Alter und Aortenweite ergeben die post mortem und intra vitam vorgenommenen Messungen gleichermaßen. Der Einfluß von Körpergröße und Körpergewicht und Geschlecht auf die Aortenmaße ist dagegen noch nicht genügend geklärt. Von physiologischen Momenten, die auf die Aortendimensionen bestimmend wirken, ist besonders der Blutdruck zu nennen. Die Aortenmaße steigen proportional der Blutdruckzahl; ihre Relation zur Auswurfsgröße des Herzens muß noch ermittelt werden. Endlich besteht ein deutlicher Parallelismus zwischen Aortentransversaldimension und Herztransversaldimension, noch ausgesprochener zwischen Aortenmaßen und basaler Lungenbreite.

Knack, Hamburg.

V. Therapie.

Mendelsohn, M. Prof. Dr., Berlin. **Die nervösen Herzbeschwerden und ihre Behandlung.** (Wiener klin. Rundschau 1915, H. 37/38.)

M. kann gleich anderen Beobachtern über recht günstige Erfahrungen mit „Foligan", einem gereinigten Extrakt aus Orangenblättern, berichten. Es ist kein Schlafmittel sondern ein Beruhigungsmittel, das ohne jede unangenehme Nebenwirkung in 1—3 Tabletten am Tage oder am Abend genommen in ausgesprochener Weise beruhigend wirken soll. Namentlich bei nervösen Kreislaufstörungen soll es sich sehr bewährt haben. v. d. V.

v. Dapper-Saalfels, Prof. Dr. C., Bad Kissingen. **Fünfundzwanzigjährige Sanatoriumserfahrung über Durstkuren.** (Therap. Monatsh. 1918, 32, 307.) [Noorden-Festschrift]

v. D. berichtet über seine langjährigen Durstkurerfahrungen. v. Noorden hatte die alte Oertelsche Kur in den 90er Jahren wieder kritisch aufgegriffen und seine Schule hat sie nun schon 25 Jahre angewandt. Die Erfolge sind namentlich bei Fettleibigkeit und Kreislaufstörungen sehr gut. Bei letzteren wird namentlich auf die Verwendung bei Grenzfällen hingewiesen. Also dort, wo eine Dekompensationsentwicklung zu befürchten ist. Die vorbeugende Maßregel besteht in mäßiger Flüssigkeitsbeschränkung, etwa $^3/_2$ l pro Tag. Ebenso bei Arteriosklerose mit Hochdruck, wobei der Druck vermindert und die subjektiven Beschwerden günstig beeinflußt werden. Es handelt sich mehr um Beschränkungen wie um eigentliche Durstkuren. v. d. V.

Loewe, S., Privatdoz., Göttingen. **Ist die perorale Darreichung von Nebennierenpräparaten sinnvoll?** (Therap. Monatsh. 1918, 32, 89.)

Nein! Man bekommt bei dieser Art der Zufuhr lokale aber keine Ferneffekte am Kreislauf. L. hat das mit einer sehr hübschen und einfachen Versuchsanordnnng nachweisen können. Er benutzte die Durchgängigkeit bestimmter, einer unmittelbaren Beobachtung zugänglicher Gefäße, der Ziliargefäße des Auges, für einen stark färbenden Stoff, das Fluorescëin. Hier kann man die gefäßwandabdichtende und entzündungsbekämpfende Wirkung des Adrenalins an der Schnelligkeit und Stärke des Durchtritts disses Farbstoffs am besten erkennen. Es kommt also zur Kreislauftherapie mit Nebennierensubstanzen allein die intravenöse und intramuskuläre wie subkutane Zufuhr in Betracht. v. d. V.

Martz, Hans, Basel. **Kollaps nach intravenöser Melubrininjektion** (Therap. Monatsh. 1918, 32, 204.)

Bisher wurde die Behandlung mit Melubrin in jeder Form der Darreichung auch intravenös bei allen Formen der Gelenkentzündungen selbst bei Beteiligung des Herzens für schad- und gefahrlos gehalten. Genaue Beschreibung eines Falles von recidiv. Polyarthritis, dem 10 ccm einer Lösung Melubrin 10,0/20,0 Aqua dest. intravenös verabfolgt wurde (= $^1/_2$ g M.). Nach 3 St. Herzklopfen, nach 4 St. schwerer Kollaps mit langdauernder Bewußtlosigkeit usw. Unter Analepticis wieder Erholung. Also Vorsicht, wo man eine tiefer greifende Schädigung des Herzens aus der Art und dem Verlauf der voraufgehenden Infektionskrankheit annehmen muß; dort wird man dann lieber subkutan oder intramuskulär vorgehen. v. d. V.

Alexander, Alfred. **Die Behandlung der septischen Erkrankungen mit Silberpräparaten.** (Therap. Monatsh. 1918, 32, 384.)

Gunstige Erfahrungen bei systematischer Frühbehandlung, unter anderem bei Polyarthritis mit guter Beeinflussung gleichzeitig bestehender Herzströmungen. Anwendung von 10 ccm 2% Kollargol-Lösung intravenös (Schüttelfrost soll Zeichen guter Wirksamkeit sein), dann weiter 0,5 Kollargol in 50 ccm Wasser als Klysma, oder Pillen à 0,1 täglich 3—4 mal·2 Pillen, etwa zwei Wochen die Entfieberung überdauernd. Ferner wurde das Präparat Argatoxyl intraglutäal verwandt, kombiniert mit Kollargol-Klysmen. Es handelt sich nur um allgemein gehaltene Angaben. Klinische Daten, Kurven usw. fehlen. v. d. V.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30, Bambergerstraße Nr. 49.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

XI. Jahrgang — Januar 1919 — Nr. 2

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Straßburg im Elsaß, und Professor Dr. R. von den Velden, Berlin.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

Aus dem Sanatorium von Geh. San.-Rat Dr. Köhler, Bad Elster.

Ueber die Einwirkung der Moorbäder von Bad Elster auf das Elektrokardiogramm.

Von

Dr. Justus Leidner, leitender Arzt am Sanatorium.

(Schluß.)

III. Bäder von 43° (Tabelle III).

Tabelle III. Moorbäder von 43° C.

Nr.	Bäder-zahl	A	I	Ip	F	I : F	A—I	I—F	F—A	Blutdruck	Puls	Bemerkung
1	3	1,5	11,5	3,0	3,1	3,7	3,1	1,6	8,3	134—90	80	vor dem Bade
		1,7	12,6	3,2	3,4	3,4	2,9	1,5	7,5	142—94	88	nach „ „
2	4	1,6	11,7	2.9	3,4	3,5	3,0	1,2	9,0	130—91	72	vor „ „
		2,0	13,0	3,2	3,8	3,4	2,8	1,2	8,3	138—90	78	nach „ „
3	2	1,2	8,4	1,9	1,7	4,9	2,4	0,8	6,5	120—82	70	vor „ „
		1,3	10,3	4,9	2,5	4,1	1,4	0,5	4,4	132—82	79	nach „ „
4	3	0,6	7,2	2,5	2,9	2,5	2,1	1,2	7,9	124—84	72	vor „ „
		1,0	8.3	2,9	3,4	2,4	1,8	1,0	7,1	130—80	76	nach „ „
5	4	1,3	10,0	3,0	2,8	3,6	2,0	0,7	9,1	128—88	72	vor „ „
		1,6	11,3	3,9	3,2	3,5	1,8	0,5	5,8	140—94	84	nach „ „
6	2	1,1	9,7	3,9	2,6	3,7	2,0	1,8	8,0	126—80	74	vor „ „
		1,9	12,0	4.7	3,9	3,0	1,7	1,5	6,9	132—80	79	nach „ „
7	2	1,4	10,9	3,6	2,9	3,8	2,6	1,3	8.2	130—84	74	vor „ „
		1,6	12.6	4,3	3,5	3 6	1,9	1,2	7,1	138—86	80	nach „ „
Mittelwert aus 20 Bädern		1,2	9,9	3,0	2,8	3,5	2,4	1,2	8,1	127—83	73	vor dem Bade
		1,6	11,4	3,9	3,4	3,3	2,0	1,1	6,7	136—87	80	nach „ „

Nach dem heißen Moorbad kommt es zur Erhöhung sämtlicher Zacken, besonders der I- und Ip-Zacke, woraus wir auf eine erhöhte Tätigkeit des Herzens schließen können. Trotzdem sinkt der Ventrikelquotient, ein Zeichen, daß der Herzmuskel normalerweise den vermehrten Anforderungen gerecht zu werden vermag. Die Reizleitung zwischen Vorhof und Kammer ist verkürzt, ebenso die Diastole und Herzpause. Blutdruck und Pulsdruckamplitude sind mäßig erhöht, die Pulsfrequenz

ist gewachsen. Daraus ist zu entnehmen, daß die vom Herzen beförderte Blutmenge im heißen Moorbad wächst. An sich müßte infolge Erweiterung des peripheren Strombettes und der damit verbundenen Abnahme des Widerstandes der Blutdruck sinken und infolge Steigerung des Volumens im Arteriensystem die Pulsdruckamplitude abnehmen. Wenn trotzdem Blutdruck und Druckamplitude zunehmen, so kann dies nur durch Erhöhung des Schlagvolumens erklärt werden. Damit nimmt auch die Arbeit des Herzens zu und durch die Verkürzung der Herzpause F—A die Erholungszeit für das Herz ab. So stellt das heiße Moorbad immerhin erhöhte Anforderungen an das Herz, wenn auch in weit geringerem Grade als das gleichtemperierte Wasserbad. In diesem kommt es, wie wir durch vergleichende Untersuchungen nachweisen konnten, zu weit erheblicherer Steigerung des Blutdrucks und der Pulsfrequenz. So ist das Moorbad hinsichtlich seiner Wärmewirkung als die mildere Badeprozedur anzusehen. Patienten mit nachweislichen Myokarderkrankungen oder mit Arteriosklerose, bei denen aus andern Gründen z. B. wegen chronischem Rheumatismus, heiße Moorbäder indiziert wären, sind demnach von der Behandlung mit heißen Moorbädern auszuschließen. Dagegen bestehen keine Bedenken, wie schon längst durch die Erfahrung nachgewiesen war und jetzt auch durch diese elektrokardiographischen Untersuchungen festgestellt ist, bei solchen Kranken 38°—39° warme Moorbäder anzuwenden. Jedenfalls ist auch durch diese Untersuchungen die Wichtigkeit der funktionellen Herzkontrolle bei eingreifenden Prozeduren dargetan.

Nachdem die Einwirkungen der Moorbäder verschiedener Temperatur auf das gesunde Herz festgestellt waren, lag es nahe, die elektrokardiographischen Untersuchungen auch auf Herzkranke auszudehnen. Die Ergebnisse sind in Tabelle IV niedergelegt. (Bei dem zur Verfügung stehenden Raum konnten nicht alle Patienten angeführt werden.) Von vornherein waren analoge Resultate wie bei Herzgesunden zu erwarten, nur daß hier der Einfluß auf die Zackengröße usw. meist deutlicher ausgeprägt ist als bei Herzgesunden. In unsern Fällen von Herzneurose kommt es nach dem kühlen Bad zu einer deutlichen Erhöhung der F-Zacke. I- und Ip-Zacke sind erniedrigt, Reizleitung und Herzpause verlängert. Die Pulsfrequenz ist herabgesetzt der Blutdruck mäßig erhöht. Ausnahmen hiervon machen die Patienten Nr. 6 und 7 der Tabelle IV. Es handelt sich offenbar um Störungen des nervösen Reflexmechanismus, die sich auch klinisch in Unbehagen, Frösteln, Herzklopfen bemerkbar machten. In beiden Fällen war die F-Zacke etwas niedriger geworden, auch war die Pulszahl nach dem Bade leicht erhöht und der Blutdruck etwas niedriger. Solche Kranke sind von der Bäderbehandlung zunächst auszuschließen, es ist bei ihnen mit einfachen hydriatischen Prozeduren zu beginnen. Die gleichen Beobachtungen habe ich übrigens auch mit einfachen Stahl- u. kohlensauren Stahlbädern bei Kranken mit sehr labilem Nervensystem gemacht. Aehnliches berichten Brandenburg und A. Laqueur (a. a. O.) von künstlichen kohlensauren Bädern.

In den Fällen von Hypertonie, die mit 37°—38° warmen Moorbädern behandelt wurden, fanden wir durchweg eine starke Erniedrigung der I- und Ip-Zacke. Die F-Zacke ist erhöht, so daß der Ventrikelquotient I : F sinkt, also auch hier eine günstige Beeinflussung des Herzmuskels. Reizleitung zwischen Vorhof und Kammer und Herzpause sind verlängert, der Blutdruck ist in allen Fällen deutlich erniedrigt, die Puls-

Tabelle IV. Herzkranke.

Nr.	Temp.	A	I	Ip	F	I : F	A—I	I—F	F—A	Blutdruck	Puls	Klin. Diagnose
1	30° C.	2,3	9,4	6,2	2,9	3,2	1,4	1,3	6,3	110— 82	92	Herzneurose
	nach	1,7	8,2	4,4	3,5	2,3	2,2	1,6	8,2	118— 91	80	
2	29° C.	1,0	9,3	5,4	2,2	4,0	2,2	1,4	7,0	116— 82	88	Herzneurose
	nach	0,9	8,5	4,0	3,0	2,8	2,6	1,7	8,1	122— 89	78	
3	28° C.	1,5	11,0	5,9	2,6	4,2	1,0	0,6	8,2	110— 75	104	Herzneurose
	nach	1,3	9,8	4,3	3,4	2,9	1,9	1,0	6,8	120— 86	86	
4	28° C.	1,4	10,8	5,9	2,4	4,5	1,3	0,6	7,2	98— 65	92	Herzneurose
	nach	1,0	9,3	4,0	3,2	5,9	1,9	0,8	8,4	110— 78	80	
5	29° C	1,8	13,5	6,9	1,9	7,0	1,0	0,6	5,4	112— 76	96	Herzneurose
	nach	1,4	11,0	4,8	2,8	4,0	1,8	1,0	7,9	124— 90	82	
6	29° C.	1,6	10,3	5,9	2,3	4,5	1,6	0,4	7,2	126— 90	86	Herzneurose
	nach	1,5	10,0	4,8	2,2	4,5	1,9	0,6	6,9	125— 90	88	
7	28° C.	1,0	9,8	3,8	2,6	3,8	1,4	1,0	7,2	132— 94	84	Herzneurose
	nach	0,8	9,2	3,0	2,4	3,8	1,9	1,1	6,3	128— 92	88	
8	28° C.	1,6	14,2	5,8	2,1	6,7	1,0	0,8	5,3	130— 93	92	Herzneurose
	nach	1,0	11,3	3,2	3,2	3,5	1,6	1,2	7,1	125— 87	80	
9	38° C.	1,5	13,5	4,2	2,8	4,8	1,3	0,9	7,4	110— 78	76	Polyarthritis m.
	nach	1,4	12,9	4,9	3,4	3,5	1,6	1,4	8,2	119— 89	72	Mitralins.
10	38° C.	1,2	14,8	2,5	1,9	7,7	1,9	1,0	5,3	185—133	84	Nephrosklerose
	nach	1,2	12,9	2,3	2,5	5,0	2,5	1,2	6,9	166—121	72	
11	38° C.	1,4	15,2	3,4	3,0	5,0	2,6	1,5	5,9	165—119	78	Arteriosklerose
	nach	1,1	12,8	3,0	3,6	3,5	3,0	1,8	7,2	150—108	68	
12	37° C.	1,2	10,9	5,2	2,3	4,7	1,9	1,1	5,8	155—105	76	Fettherz,
	nach	1,0	9,5	4,6	2,9	3,3	2,3	1,3	6,9	142— 96	70	Arteriosklerose
13	38° C.	1,8	15,2	4,9	3,1	4,9	2,3	1,3	6,0	195—139	78	Nephrosklerose
	nach	1,5	13,4	4,2	3,6	3,7	2,8	1,5	7,1	182—132	72	
14	37° C.	1,3	16,4	3,0	2,6	6,3	1,4	0,9	6,1	158—110	82	Aorteninsuffiz.
	nach	1,3	14,0	2,8	3,2	4,4	1,9	1,1	7,3	142—100	74	
15	38° C.	1,1	13,2	3,6	3,1	4,3	1,5	1,2	7,0	168—118	76	Arteriosklerose
	nach	1,3	12,6	3,0	3,5	3,6	1,8	1,4	7,8	166—120	72	
16	37° C.	1,4	12,1	2,8	2,1	5,8	1,9	1,0	7,1	195—140	72	Nephrosklerose
	nach	1,2	10,0	2,3	2,8	3,6	2,4	1,3	8,0	174—126	68	

zahl geringer. Bemerken möchte ich noch, daß regelmäßige Messungen in den meisten Fällen ganz erhebliche Rückgänge der Blutdruckwerte im Verlaufe einer Moorbadekur ergeben haben, manchmal bis 50 mm Hg nach Riva-Rocci am Schlusse der Behandlung. Voraussetzung hierfür ist natürlich, daß das Gefäßsystem noch anpassungsfähig genug ist. Bei schweren atheromatösen Veränderungen wird eine Beeinflussung der Blutdruckwerte auch nach Moorbädern kaum zu erwarten sein.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen zusammen, so können wir sagen, daß den Moorbädern ein ganz bestimmter Platz neben den kohlensauren Bädern in der Behandlung von Herz- und Gefäßkrankheiten zukommt.

Literatur.

1. **Kobert.** Zeitschr. f. Balneol. 9. Jahrgang 1916, Heft 3/4, und nach brieflichen Mitteilungen.
2. **Winckel.** Ebenda 8. Jahrgang 1915, Heft 21/22.
3. **Jakob.** Veröffentl. der Balneol. Gesellschaft 1903.

4. Loebel. Ebenda.
5. Steinsberg. Ebenda.
6. Schmincke. Zeitschr. f. phys. und diätet. Ther. Bd. 11, 1908.
7. Kisch jun. Zeitschr. f. exper. Path. Bd. 6.
8. Händel. Reichs-Med.-Anz. 1910, Nr. 22.
9. Scholz. Zeitschr. f. phys. und diätet. Ther. Bd. 13, 1910.
10. Loebel. Veröffentl. d. Balneol. Gesellsch. 1912.
11. Rheinholdt und Goldbaum. Zeitschr. f. exper. Path. Bd. 9.
12. Zit. nach Nicolai. Veröffentl. der Balneol. Gesellsch. 1912, S. 133.
13. Weißbein, Zentralbl. für Herz- und Gefäßkr. 5. Jahrgang 1913.
14. Grosch. Med. Kl. 1914, Nr. 29.
15. Schütze. Med. Kl. 1914, Nr. 18.
16. Brandenburg und A. Laqueur. Med. Kl. 1914, Nr. 16.

Aus dem Institut für animalische Physiologie,
„Theodor Stern-Haus“ zu Frankfurt am Main.

Ueber die Einwirkung der Erhöhung des Intrakardialdruckes auf das Kaltblüterherz, zugleich ein Beitrag zu der Lehre von den Herzunregelmäßigkeiten.

Von San.-Rat Dr. L. Kaempffer in Frankfurt am Main.

(Fortsetzung.)

Die Frequenz erfährt nach der ersten Belastung eine geringe Beschleunigung, zeigt aber bei weiterer Fortsetzung und Steigerung der Belastung eine zunehmende Verlangsamung und bei längerer Maximalbelastung plötzlichen Ventrikelstillstand. Die Kontraktionsgröße nimmt nach der ersten Belastung rapide ab und mit zunehmender Belastung wieder zu, erreicht bei der Höchstbelastung fast ihre Anfangsgröße, geht bei längerer Dauer derselben auf fast ein Sechstel derselben zurück und sinkt schließlich auf Null.

2. Versuche mit ungleicher Höhe des Druckgefäßes bei gleicher, abgezählter Füllung.

Versuch 1.

Druckhöhe	Füllung	Frequenz	Zuckungsgröße
0 cm	0	10 Schläge	25 mm
0 „	60 Tr. R. L.	$10^1/_3$ „	15 „
3,5 „	60 „ „ „	$10^1/_2$ „	13 „
6 „	60 „ „ „	$10^3/_4$ „	12 „
8,5 „	60 „ „ „	$11^1/_4$ „	7 „
10,5 „	60 „ „ „	10 „	2 „

Die Frequenz steigt mit zunehmender Druckhöhe bis zu einem Maximum an und sinkt bei weiterer Zunahme der Druckhöhe erheblich ab, jedoch nicht unter die Frequenz des leeren Herzens; die Zuckungsgröße zeigt sofort nach der ersten Belastung einen rapiden Rückgang, der sich bei weiterer Belastung zunächst in langsamerem, später in schnellerem Tempo fortsetzt und schließlich in einen Minimalwert ausläuft.

Versuch 2.

Druckhöhe	Füllung	Frequenz	Zuckungsgröße
0 cm	0	10 Schläge	13 mm
0 „	60 Tr. R. L.	11 „	16 „
10 „	60 „ „ „	11½ „	17,5 „
15 „	60 „ „ „	11 „	19,5 „
20 „	60 „ „ „	10 „	24 „

Auch hier tritt mit zunehmender Druckhöhe eine Beschleunigung der Schlagfolge ein und, sobald die Druckhöhe ein bestimmtes Maximum überschritten hat, eine unter die Frequenz des leeren Herzens nicht hinabgehende Verlangsamung. Die Zuckungsgröße erfährt eine der zunehmenden Belastung parallel gehende Zunahme.

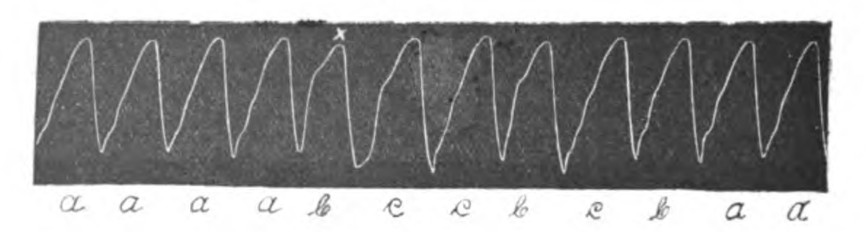
Das Gesamtresultat dieser Versuche ist folgendes: mit beginnender Belastung tritt sofort eine Beschleuniguug ein 5mal, eine Verlangsamung 3mal; mit gesteigerter Belastung eine zunehmende Beschleunigung 5mal, ein Gleichbleiben der Beschleunigung 4mal, eine Wiederzurückgehen derselben 8mal; eine zunehmende Verlangsamung keinmal, da die Verlangsamungen in Versuch 6 zu den Fällen eines Zurückgehens einer vorhergegangenen Beschleunigung zählen; ein Ventrikelstillstand 2mal bei kranken Herzen und einmal infolge starker Belastung. Es würden also im Ganzen 14 Beschleunigungen 11 Verlangsamungen gegenüberstehen, bezw. unter Hinzurechnung der 3 Herzstillstände 14 Verlangsamungen. Bei Berücksichtigung der Endfrequenz jedes Einzelversuchs, auf 10 Leerschläge bezogen, ergeben sich dagegen nur 2 Beschleunigungen gegenüber einer, bezw. bei Hinzurechnung von zwei Stillständen 3 Verlangsamungen, während End- und Leerfrequenz zweimal gleich sind. Man kann also bei Außerachtlassen der beiden abnormen Herzen wohl von einem geringen Ueberwiegen der beschleunigenden Wirkung der Druckerhöhung reden.

Die Zuckungsgröße zeigt mit einsetzender Belastung 3 mal eine Zunahme, 5mal eine Abnahme, mit zunehmender Belastung 9 mal eine Zunahme, 8 mal eine Abnahme. Die Endgröße liegt einmal über, 6 mal unter der Anfangsgröße.

Die Steigerung des Innendruckes bewirkt also weder eine ausgesprochene Zu- noch Abnahme, bezw. bei Außerachtlassen der beiden abnormen Herzen ein geringes Ueberwiegen der Zunahme.

Vergleicht man nun auch die Versuchsergebnisse des Belastungsverfahrens am nicht isolierten mit denen am isolierten Herzen, so ergeben sich auch hier keinerlei fundamentale oder prinzipielle, qualitative, sondern nur quantitative Unterschiede, noch dazu untergeordneter Art und in beschränktem Umfang in bezug auf die qualitativen Wirkungen. Es genügt daher, auf die betreffenden Ausführungen in Abschnitt III. B. zu verweisen. Und, wie es bei den Belastungsversuchen am isolierten Herzen zu — allerdings wohl charakterisierten — Arhythmien kam, so trat auch hier einmal (in Versuch 6, nachdem die Füllung 120 Tr. R. L. erreicht hatte), eine Arhythmiebildung ein, die auf Kurve 9 bei der ×-Marke wiedergegeben ist. Man kann allerdings zweifelhaft sein, als

Kurve 9.



was man die Systolenkurve mit der folgenden, längeren Pause ansprechen soll. Die Messung. ergibt, daß die Vs.-Wellen a unter sich gleich lang, kürzer als die Vs-Wellen c und länger als die Vs.-Wellen b sind, und daß die Pausen vor den Vs.-Wellen c länger, als die vor den Vs.-Wellen a und b sind. Die größere Breite der ersten c-V.-Welle erklärt sich aus der vorhergehenden längeren Pause, während man die Doppelwelle a + b wohl noch am ehehesten als eine extrasystolisch entstandene und mit verkürzter, kompensatorlscher Pause versehene und die beiden folgenden Doppelwellen c + b als Bigemini mit noch stärkerer Pausenverkürzung ansehen kann. Diese drei Bigemini würden sich allerdings von den früher besprochenen dadurch unterscheiden, daß es sich hier, wie aus der Mitzeichnung des Vorhofs hervorgeht, um eine Extrasystole von Vorhof und Ventrikel, nicht um eine solche des Ventrikels allein handelt. Der Extrareiz kann hierbei nicht vom Sinus herabgekommen sein, sondern anderswoher; denn es müßten sonst die Vs.-Wellen b gleich den Vs.-Wellen a sein, und zwar muß er, wie die der Normalpause gegenüber nur wenig längere Pause hinter den Bigeminis beweist, — bei der ersten E. S. traf er etwas früher ein! —, unmittelbar vor dem Sinusreiz eingetroffen sein.

IV. A 1.

Versuche mit Einzel- oder kombinierter Ligatur des Bulbus, bezw. des Truncus Aortae, des rechten und des linken Aortenbogens, sowie der Aorta abdominalis.

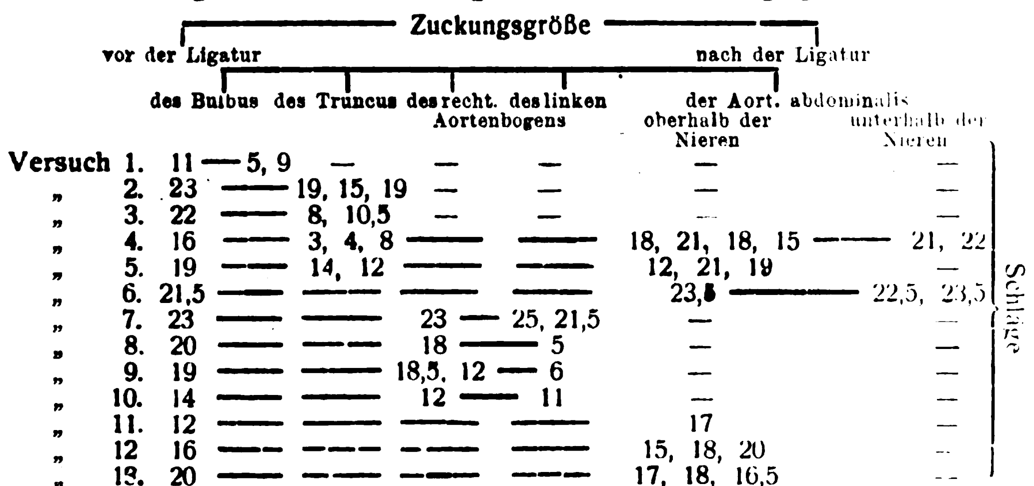
a) Ergebnisse in bezug auf die Frequenz.

	Frequenz vor der Ligatur	nach der Ligatur des Bulbus	des Truncus	des recht. Aortenbogens	des linken	der Aort. oberhalb der Nieren	abdominalis unerhalb der Nieren
Vers. 1.	5 Schl.	= 6	—	—	—	—	—
„ 2.	10 „	—	11, $9\frac{1}{2}$, $9\frac{1}{3}$	—	—	—	—
„ 3.	10 „	—	$10\frac{1}{3}$, 11	—	—	—	—
„ 4.	10 „	—	$12\frac{3}{4}$, 10	—	—	11, $12\frac{1}{2}$, 13 —	$10\frac{1}{2}$
„ 5.	10 „	—	13, 17	—	—	11, 13	—
„ 6.	10 „	—	—	—	—	12 —	11
„ 7.	6 „	—	—	$6\frac{4}{5}$ —	7, 9	—	—
„ 8.	10 „	—	—	11 —	11	—	—
„ 9.	10 „	—	—	$7\frac{1}{2}$, 8 —	8	—	10
„ 10.	10 „	—	—	9 —	9	—	—
„ 11.	10 „	—	—	—	—	$8\frac{1}{2}$, $9\frac{1}{3}$	—
„ 12.	10 „	—	—	—	—	10, $9\frac{1}{2}$	—
„ 13.	10 „	—	—	—	—	$9\frac{1}{2}$, 9	—

Schläge



b) Ergebnisse in bezug auf die Zuckungsgröße.



	Zuckungsgröße vor der Ligatur	nach der Ligatur des Bulbus	des Truncus	des recht. Aortenbogens	des linken Aortenbogens	der Aort. abdominalis oberhalb der Nieren	unterhalb der Nieren
Versuch 1.	11	5, 9	—	—	—	—	—
„ 2.	23	—	19, 15, 19	—	—	—	—
„ 3.	22	—	8, 10,5	—	—	—	—
„ 4.	16	—	3, 4, 8	—	—	18, 21, 18, 15	21, 22
„ 5.	19	—	14, 12	—	—	12, 21, 19	—
„ 6.	21,5	—	—	—	—	23,5	22,5, 23,5
„ 7.	23	—	—	23	25, 21,5	—	—
„ 8.	20	—	—	18	5	—	—
„ 9.	19	—	—	18,5, 12	6	—	—
„ 10.	14	—	—	12	11	—	—
„ 11.	12	—	—	—	—	17	—
„ 12	16	—	—	—	—	15, 18, 20	—
„ 13.	20	—	—	—	—	17, 18, 16,5	—

Schläge

Die Ligatur des Bulbus hat also eine Beschleunigung des Herzschlags im Gefolge. Nach den beiden ersten Truncusligaturen tritt zunächst eine Beschleuniguug ein, von denen jedoch nur die zweite, noch weiter zunehmende von Dauer ist, während die andere in Verlangsamung übergeht; nach der dritten Ligatur erfolgt zunächst eine Beschleunigung, die aber zur Anfangsfrequenz zurückgeht, und bei weiterer Drucksteigerung durch Unterbindung der Bauchaorta an zwei Stellen erfolgt nach der ersten wieder eine bedeutende Beschleunigung, nach der zweiten eine unter die Anfangsfrequenz nicht herabgehende Verlangsamung. Die vierte Truncusligatur hat eine bedeutende, zunehmende Beschleunigung zur Folge; nach weiterer Drucksteigerung durch Unterbindung der Bauchaorta geht dieselbe zwar zurück, aber nicht zur Anfangsfrequenz und nimmt später wieder beträchtlich zu. Eine doppelte Bauchaortenligatur hat für die erste starke Beschleunigung, für die zweite eine Abnahme derselben, die aber immer noch über der Anfangsfrequenz bleibt, im Gefolge. Je vier Unterbindungen des rechten und des linken Aortenbogens führen sechsmal zur Verlangsamung, zweimal zu gleichbleibender Beschleunigung der Schlagfolge und bei weiterer Drucksteigerung in einem Fall von Verlangsamung durch Ligaturhinzufügung der Aorta abdom. tritt eine die ursprüngliche Frequenz wiederherstellende Beschleunigung ein. Drei isolierte Bauchaortenligaturen haben jedesmal Verlangsamungen zur Folge, ein Mal, nachdem die Frequenz zunächst unverändert geblieben war. — Es ergeben sich also, wenn man die Dauerwirkung nach jeder einzelnen Drucksteigerung als Berechnungsprinzip wählt und zwar graduell verschiedene Dauerwirkungen, beim Vergleich derselben mit der Frequenz vor den Ligaturen, der Anfangsfrequenz, 9 Beschleunigungen und 8 Verlangsamungen, während zwei Mal keine Veränderungen eintreten. Und, wenn man ebenso in bezug auf die Beeinflussung der übrigens durchschnittlich recht hohen, weil von blutgefüllten Herzen herrührenden Anfangskontraktionsgröße verfährt, nur 5 Zunahmen derselben um 1—6 mm gegenüber 14 Abnahmen, von denen allerdings drei aus ansehnlichen, vorherigen Vergrößerungen hervorgegangen waren, und zwar Abnahmen bis zur Hälfte oder zu einem Drittel, ja zu einem Sechstel der Anfangsgröße. Diese höheren Grade des Sinkens der Ursprungsgröße treten nur bei den Ligaturen unmittelbar am Ausgang des Herzens auf. Dabei kann es, wie

in Versuch 4, vorkommen, daß ein sofortiges, sehr tiefes Sinken dadurch, daß das Herz bei seinen krampfhaften Zusammenziehungen einen Teil seines Inhalts durch seine Wände hindurchpreßt, — das Herz hat dabei das Aussehen, als schwitze es stark! — bis zur Erreichung der Hälfte der Anfangshöhe wieder ausgeglichen wird. Diesen Veränderungen der Systolengröße gegenüber stehen nur zwei Fälle, in denen sie unbeeinflußt blieb.

Vergleicht man zum Schluß, um über die Einwirkung eines gesteigerten Intrakardialdrucks auf das nicht isolierte und auf das isolierte Herz ein Urteil auf breiterer Unterlage zu gewinnen, die Resultate aller bisher nach den angegebenen Methoden angestellten Versuche in bezug auf die Frequenz mit einander, so ergibt sich folgendes Bild, indem bei dem Traubschen und Williamsschen Verfahren auch die nicht abgebildeten Kurvenbeispiele berücksichtigt werden: bei Anwendung des Belastungsverfahrens auf das isolierte Herz wirkten 66 Druckerhöhungen 46 mal beschleunigend, 15 mal verlangsamend (Verhältniszahlen 3 : 1), 5 mal nicht verändernd, am nicht isolierten Herzen 27 Druckerhöhungen 16 mal beschleunigend, 8 mal verlangsamend, während in 3 Fällen eine Wirkung ausblieb (Verhältniszahlen 2 : 1). Es ist also in der Druckwirkung auf das isolierte und auf das nicht isolierte Herz ein wesentlicher Unterschied nicht vorhanden: es überwiegt die Beschleunigung bei beiden, bei dem ersteren in noch höherem Grade, wobei aber bedacht werden muß, daß an ihm um mehr, als ein Drittel Mehrdruckerhöhungen vorgenommen wurden. Bei Anwendung des Ueberlastungsverfahrens auf das isolierte Herz führten 46 Druckerhöhungen 23 mal zu einer Beschleunigung, 22 mal zu einer Verlangsamung (Verhältniszahlen 1 : 1), während einmal die Schlagfolge unverändert blieb, und am nicht isolierten Herzen 38 Druckerhöhungen 19 mal zu einer Beschleunigung und 18 mal zu einer Verlangsamung (Verhältniszahlen 1 : 1), während ebenfalls in einem Falle keine Wirkung eintrat. Bei Anwendung des letzteren Verfahrens ist also zwischen isoliertem und nicht isoliertem Herz überhaupt kein Unterschied, weder in qualitativer noch auch in quantitativer Hinsicht.

Noch eins lehrt diese Zusammenstellung der Druckwirkungen: beim Belastungsverfahren überwiegt die Beschleunigung gegenüber der Verlangsamung in hohem Grade, beim Ueberlastungsverfahren halten sich beide Wirkungen das Gleichgewicht. Von der Ursache dieser Erscheinung wird später noch die Rede sein.

c. Ergebnisse in bezug auf das Vorkommen von Arhythmien.

Es traten bei diesen Versuchen Arhythmien an vier Herzen auf und zwar jedes Mal nicht während des anfänglichen Teils des Versuchs, sondern erst am Ende desselben, also nicht als Früh-, sondern als Spätwirkung und zwar immer nur nach völligem Verschluß der arteriellen Strombahn. So stellten sich dieselben im zweiten Versuch erst dann ein, nachdem das Herz bereits längere Zeit, d. h. während der Umlaufszeit zweier vollbeschriebener Trommeln gegen bedeutende Widerstände angestrengt gearbeitet hatte, als zum Schluß noch die Unterbindung des Truncus hinzugefügt wurde. Und im Versuch 4, bei dessen Frosch eine adhaesive und exsudative Pericarditis, durch einen noch lebenden, 3 cm langen Fadenwurm hervorgerufen, gefunden wurde, zeigten sich die ersten Irregularitäten erst 15 Minuten nach Anlegung der Truncusligatur,

obwohl sich das Herz vorher bereits ebenso lange, wie dasjenige des zweiten Versuchs, gegen sehr starke Hindernisse abgemüht hatte. Ebenso verhielten sich die Herzen der Versuche 5 und 10, an denen sich gleichfalls Unregelmäßigkeiten zeigten. Dies muß ebenso auffallend erscheinen, wie die Tatsache, daß es überhaupt nur in diesen vier Fällen und nicht öfter zu Irregularitäten kam, obwohl die Vorbedingungen dafür doch in den übrigen Versuchen ebenso gut gegeben waren, wie in den eben genannten. Beides wird später zu erklären versucht werden. -- Indem nun zu einer Analyse der einzelnen Arhythmien an der Hand der vorliegenden Versuchskurven übergegangen wird, sei vorausgeschickt, daß auch hier nur eine kleine Auswahl aus den im Allgemeinen recht instruktiven Kurven aufgenommen werden konnte, und zwar nur von solchen, deren Anwesenheit zum Verständnis des zugehörigen Textes unbedingt erforderlich erschien. Im Uebrigen muß sich der Leser mit einer möglichst anschaulichen Beschreibung der sonst noch beobachteten Anomalien begnügen!

1. Die Arhythmien des Versuchs 2.

Die Normalkurve 1 zeigte ein Herz mit langsamem Kontraktionsablauf von Vorhof und Ventrikel. Auch ein verlängertes Intervall war wahrzunehmen. Kurve 2 bot eine Reihe von Beispielen von Ausfall einer ganzen Herzrevolution, also von Intermittenz des Pulses. Dieselbe trat so auf, daß es zu Gruppenbildungen mit Bigeminis, Trigeminis und Quadrigeminis kam. Das Fehlen der Vorhofszeichnung am Beginn der Pause und die Länge der Pause bewiesen, daß die Systole des ganzen Herzens und nicht nur die des Ventrikels ausgefallen war. Der Ausfall war weder auf chronotrope Vagushemmung znrückzuführen, denn es hätten, wenn es sich darum handelte, schon andere Erscheinungen von Vaguswirkung vorausgegangen sein müssen, noch lag eine kompensatorische Pause ohne Extrasystole vor, sondern ein mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit, deren tiefere Ursachen völlig rätselhaft blieben, einsetzender Herzstillstand infolge des Versagens aller an dem Zustandekommen einer Herzkontraktion beteiligten Faktoren. Im Gegensatz zu Kurve 2 trat auf Kurve 3 und 4 die Vagustätigkeit und zwar als chrono- und dromotrope Hemmung überaus deutlich in Erscheinung. In Kurve 3 war es zunächst zu einem Ausfall der Vs. gekommen, dann traten wieder vollständige Herzkontraktionen auf, aber mit außerordentlich langsamem Ablauf der As. und der Vs., wie ein Vergleich mit der Normalkurve ergab. Ganz besonders verlängert war das Intervall As. — Vs.: seine Dauer betrug $^1/_8$ Sekunde gegenüber einer nur wenig längeren Dauer der As + Intervall bei den Normalschlägen. Auch war die Zuckungsgröße infolge der längeren Pausen bedeutend gesteigert. Auf Kurve 4 kam auf 3 As. immer nur je eine Vs. Kurve 5 war im Wesentlichen eine Wiederholung von Kurve 3: zuerst Herzblock mit Aufhebung der Leitung vom Vorhof zum Ventrikel bei Intaktheit der Leitung vom Sinus zum Vorhof, dann Wiederbeginn der verlangsamten Kontraktion von Vorhof und Ventrikel bei Verlangsamung der Leitung vom Vorhof zum Ventrikel und der Schlagfolge, alles infolge von chrono-, dromo- und, wenn man will, bathmotroper Vaguswirkung. Daß auf den Kurven 3 und 5 kein halbierter Rhythmus vorlag, bewies das Vorhandensein nur je einer As zwischen 2 Vs.

(Schluß folgt.)

Referate.

III. Klinik.

b) Gefäße.

Bolton, Ch, **Die Pathologie des kardialen Hydrops.** (Dentist. med. Journal 1917. Nr. 29, 41.)

Die bei chronischer Herzschwäche auftretenden Kreislaufstörungen lassen sich in mehrere Stadien gruppieren: Es tritt zunächst eine venöse Stauung auf, wobei der Venen- und Kapillardruck nur wenig gesteigert sind. Die Füllung der Gefäße und somit auch der arterielle Druck erfahren eine Abnahme. Im zweiten Stadium findet eine Erweiterung der Venen und Kapillaren in den zentralen Abschnitten des Körpers statt, wobei Drucksteigerung zugleich absinkt. Es entsteht eine zentrale Plethora und eine Anämie der peripheren Gefäße. In den plethorischen Teilen tritt Lymphe also Hydropsie ein, während in den anämischen Partien Flüssigkeitsabsorption und Hydrämie statt hat. Infolge von Anämie der Medulla oblongata erfolgt eine Konstriktion der Vasomotoren, die mit Erhöhung des arteriellen Druckes und mäßiger Steigerung des Venen- und Kapillardruckes im Zentrum verbunden ist. Die sich allmählich einstellende Plethora steigert dann den Venendruck im Zentrum zu großer Höhe, so daß auch die bis dahin noch anämischen peripheren Körperteile allmählich stärker mit hydrämischem Blute angefüllt werden und Oedeme in den abhängigen Partien zum Auftreten kommen. Kurt Boas.

Hedlund. **Beiträge zur Kenntnis der Embolie und der Thrombosierung von Mesenterialgefäßen.** (Hygieà 1918.)

In einer vorhergehenden kleinen Abhandlung, Hygiea 1915, S. 465, hat Verf. Arteriosklerose oder Verengung in den Mesenterialgefäßzweigen der Darmwand selbst behandelt. Hier jetzt: Thrombose und Embolie in den Gefäßen des eigentlichen Mesenteriums, mit darauf folgendem Zirkulationshindernis.

Von dieser Krankheitsform führt Verf. zwei Fälle an.

1. J. H. Frau, 36 Jahre, Thrombose in Vena mesenterica sup. Ileus. Vor 9½ Monaten wegen Tubarabortus operiert, geheilt p. p. Seitdem kolikähnliche Schmerzen. 28. 10. 1913 heftige Ileussymptome, Schmerz in der Magengrube, anhaltende Erbrechungen, der Bauch nicht besonders gebläht, Darmperistaltik sichtbar oberhalb des Nabels, Empfindlichkeit bei Berührung Temperatur ung. 38 Grad. — Op. 1. 11. 1913. Resektion im Jejunum, Infarkt mit Kontraktur oder Verengung einer kürzeren Darmpartie, kein anderes mechanisches Hindernis. Die Erbrechungen fuhren fort, steigendes Fieber, Kollaps, Tod. Sektion: fortgesetzter, haemorrhagischer Infarkt an der Resektionsstelle im Darm und im Mesenterium Venentrhombose.

2. A. J., Frau, 59 Jahre. Weihnachten 1916 Symptome von Lungenentzündung, später Husten; ist am 22. 1. 1917 akut krank gewesen: Bauchschmerzen. Erbrechungen, lose, etwas dunkle Abführung, das letzte mal am 3. 2., seitdem kein Blähungsabgang. Ist am 5. 2. 1917 im Krankenhaus angekommen: erschöpft, cyanotisch, Puls kaum fühlbar, der Bauch gebläht, etwas empfindlich. Gerassel und verlängertes Exspirium über der linken Lunge. Operation wegen des erschöpften Zustandes nicht indiziert. Tod am selben Tage. Sektion: 1½ Liter dünner Eiter im Bauch; hie und da fibrinöse Belegungen auf den Därmen. Gangrän in etwa 15 cm des mittleren Teiles des Ileums; Zeichen von hochgradiger Zirkulationsstörung in entsprechendem Teil des Mesenteriums.

Pathol.-anatom.: Arteriosklerosis in art. mesent. sup. im Mesenterium entsprechend der in anämischer Nekrose sich befindenden Darmpartie; die Mesenterialdrüsen inflammatorisch angeschwollen; Arteriosklerosis deutlich, aber nicht bedeutend, in den Arterienzweigen der eigentlichen Darmwand.

Pathogenese: die Krankheit recht selten, betrifft gewöhnlich Personen über 30 Jahre, in 59 Proz. der Fälle die Arterien, in 41 Proz. die Venen, in 6 Proz. sowohl Arterie als Vene. Außer aus gänzlich septischen Gründen, z. B. bei Peritonitis, entstandener Thrombose in vena porta, ist die gewöhnliche Ursache Endokarditis oder Endarteritis, und häufig ist eine ernstliche Krankheit, z. B. wie in einem Falle, Pneumonia vorangegangen.

Pathol.-anatom. unterscheidet man Embolie und autochthone Thrombo" in der Mesenterialarterie und Thrombose in der Mesenterialvene, und zuletzte als Folge haemorrhagischen Infarkt, seltener anämischen Infarkt, Gangräne.

Bei a. Embolitis der Art. mesent. sup.: schwere Zirkulationsstörung mit haemorrhaginum oder anäm. Infarkt, sekundäre Nekrose in entsprechender Darmpartie; autochthone Thrombose der Art. mesent. sup., selten, erscheint pathologisch wie Embolus im selben Gefäß oder Thrombose in ven. mesent. sup.

Bei b. Embolus in art. mesent. inf.: haemorrhagischer Infarkt, nicht so oft Darmnekrose.

Bei c. Thrombose der ven. mesent. inf. Infarkt, seltener Nekrose.

Bei d. Thrombose der vena mesent. sup. haemorrhagischer Infarkt, sekundäre Nekrose.

Thrombose der vena portae tritt auf entweder in den periferen Wurzeln, den betreffenden Mesenterialvenen, oder, von Ascites Milzvergrößerung, Leberabszessen usw. gefolgt, im Hauptstamm der vena porta oder in deren Verzweigungen in der Leber.

Klinische Hauptsymptome: teils blutige Diarrhöen, teils Ileussymptome, schließlich Kollaps, Darmgangrän, Peritonitis; gewöhnlicherweise ist der Verlauf akut, seltener chronisch.

Die Diagnose kann nicht mehr als eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose werden: Darminfarkt, Ileus.

Die Prognose ist im allgemeinen sehr schlecht.

Behandlung: gewöhnlich Indikation für Laparotomie, Darmresektion.

Kurt Boas.

Stolz. **Ueber die Unterbindung der Vena jugularis interna.** (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 48, Nr. 13 (1918).

Bis jetzt wurden drei Fälle beschrieben, in denen die Unterbindung der Vena jugularis interna den Tod zur Folge hatte. Als Ursache wurde ungenügende Funktion der anderseitigen Vene festgestellt, die venöse stauungsartielle Hyperämie und infolgedessen Erweichungsherde im Gehirn verursachte. Linser stellte durch Untersuchungen an über 1000 Schädeln fest, daß in über 3 Proz. der Fälle Insuffizienz der einen Vena jugularis an ihrem Ursprung bestehe und zwar fünfmal häufiger links als rechts. Eine Illustration dazu bietet der beschriebene Fall. Knack, Hamburg.

Semerau, M. **Ueber Rückbildung der Arhythmia perpetua.** (Deutsches Archiv für klinische Medizin, 128, Heft 3/4 (1918).

1. Die bei der „reversiblen" Abart der Arhythmia perpetua beobachteten, manchmal anhaltenden Uebergänge zwischen paroxystisch auftretendem, grobem (Flattern) und feinem Vorhofflimmern einerseits und aurikulären Extrasystolen andererseits sprechen für innige Beziehungen der beiden Rhythmusstörungen zu einander. Diese Verwandtschaft, die sich nach unseren Erfahrungen auch am Menschen neben anderen Momenten in der Wesensgleichheit der „postundulatorischen" u. „postextrasystolischen" Pause (Winterberg) äußert, legt den Gedanken nahe, daß beide Erscheinungen als Folge einer gleichen Zustandsänderung der Vorhofmuskulatur, nämlich einer Zunahme ihrer Reizbarkeit anzusehen ist. 2. Bei der Entstehung der „reversiblen" Formen von Arhythmia perpetua spielt die reflektorisch, psychisch oder auch toxisch bedingte Zunahme der Vaguserregung eine wichtige Rolle. Psychische Reize können auf dem Wege der autonomen Nerven eine aktivierende Wirkung auf das Zustandekommen der vorübergehenden Formen von Vorhofflimmern ausüben. 3. Als regelmäßige Hauptfaktoren des reversiblen Flimmerns kommen im wesentlichen die unter 2 und 3 genannten Momente in Frage, nämlich eine Uebererregbarkeit der Vorhofmuskulatur und eine Zunahme der Vaguserregung. 4. In Anbetracht der Tatsache, daß andauerndes Flimmern von dem reversiblen sich prinzipiell in nichts unterscheidet, läßt sich diese Anschauung mit einigem Vorbehalt auch auf den ersteren Typus übertragen. Während jedoch bei der gewöhnlichen Form die durch Vorhofüberdehnung oder sonstige Veränderungen geschaffene Uebererregbarkeit meist im Vordergrunde steht, überwiegt bei den vorübergehenden Formen mehr der nervöse Faktor.

Knack, Hamburg.

Meinhold, Gerhard. **Zur Frage der Todesfälle bei sinusoidalem Strom.** (Deutsche med. Wochenschrift **44,** Heft Nr. 18, 1918).

Wie Christen betont, kann schon ein geringer Stromzweig, welcher das Herz trifft, Sekundentod herbeiführen, wobei Leitungsfähigkeit der Haut, Größe der Elektroden, Widerstand der Gewebe eine Rolle spielen, und da ist die Beobachtung wichtig, daß der Tod im Falle des Verfassers eintrat, als die eine Pelotte von der rechten auf die linke Wange gesetzt wurde, wobei vielleicht ein Stromzweig das Herz passierte. Der vom Verfasser geschilderte Fall ist wegen der Genauigkeit der klinischen Beobachtung und des Sektionsbefundes von besonderm Wert und an Ort und Stelle nachzulesen.

Knack, Hamburg.

Powiton, W. **Ueber bedrohliche embolische Zustände nach ausgedehnten Knochenschußfrakturen.** (Deutsche med. Wochenschrift 1918. **44,** Heft Nr. 12.)

Relativ rasch vorübergehende bedrohliche Zustände starker Dyspnoe.

Knack, Hamburg.

Mönch, G. L. **Ueber eine Nebenwirkung der Tierkohle.** (Münchn. med. Wochenschr. **65.** 132. 1918.)

Mönch sah bei Genuß von Alkohol nach Darreichung von Tierkohle vasomotorische Störungen auftreten, nämlich Rötung des Kopfes, Herzklopfen und ein brennend heißes Gefühl im Gesicht ohne Temperaturerhöhung. Eine Erklärung für diese paroxysmalen tachykardischen Anfälle kann der Autor nicht geben. G. B. Gruber (Mainz).

Bundschuch. **Ueber die Erfrierungen III. Grades der Finger, Zehen, Hände und Füße.** (Münchn. med. Wochenschr. **65.** 155. 1918.)

Bundschuch gibt in knapper Weise eine Schilderung der Pathogenese der Erfrierung und schildert dann, welcherlei therapeutische Bestrebungen dazu dienen können, den unterbrochenen Kreislauf wieder herzustellen. Eiskalte, allmählich zur Körpertemperatur erwärmte Bäder der erfrorenen Gliedmaßen, zentripetale Massage, rhythmische instrumentelle Stauungen und Einschnitte, um das venöse Blut nach außen zu entleeren, werden in ihrer Indikation und Anwendungsweise genau beschrieben. G. B. Gruber (Mainz).

IV. Methodik.

Schur. **Mikroskop zur Untersuchung der Hautkapillaren.** Wiener med. Gesellschaften, 23. XI. 1917. (Münch. med. Wochenschr. **65,** 30, 1918.

Das Instrument dient zur Durchführung der von Ottfried Müller (Tübingen) und von C. Weiß angegebenen Methode der Beobachtung von Hautkapillaren. Die Untersuchung dieses Gefäßgebietes hält Schur für praktisch sehr bedeutungsvoll. G. B. Gruber (Mainz).

Boesl. **Eine Erleichterung bei der Korotkoffschen Blutmessung.** (Münch. med. Wochenschr. **64,** 1644, 1917.)

Bei der Korotkoffschen Methode der Druckbestimmung des Pulses im Moment der Diastole wird peripher von der abgedrosselten Gefäßregion mit dem Stethoskop auf das Auftreten des Pulsgeräusches geachtet. Im Moment der ersten Wahrnehmung des Geräusches wird das Manometer abgelesen. Um diese Wahrnehmungen von Ohr und Auge zu erleichtern, schlägt Boesl vor, statt eines Stethoskopes ein Phonendoskop zu diesem Zwecke zu verwenden. Bei der Beurteilung der Arteriosklerose und bei der Bestimmung psychischer Labilität des diastolischen Blutdruckes ist die Methode von Wichtigkeit. G. B. Gruber (Mainz).

Groedel, Theo. **Vereinfachte Ausmessung des Herzorthodiagramms.** Aerztlicher Verein in Frankfurt a. M. 1. X. 1917. (Münchn. mediz. Wochenschrift **65,** 57, 1918.)

Wenn der doppelte Wert des Herztransversaldurchmessers den Wert der basalen Lungenbreite übertrifft, liegt eine Herzvergrößerung vor; bleibt der doppelte Wert des Herztransversaldurchmessers wesentlich hinter dem Lungentransversaldurchmesser zurück, so liegt Herzhyperplasie vor, wenn Lungenemphysem ausgeschlossen werden kann. G. B. Gruber (Mainz).

Für die Schriftleitung verantwortlich: i. V. Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30, Bambergerstraße Nr. 49.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

XI. Jahrgang Februar 1919 Nr. 3

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Straßburg im Elsaß. Berlin.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

Aus dem Institut für animalische Physiologie, „Theodor Stern-Haus" zu Frankfurt am Main.

Ueber die Einwirkung der Erhöhung des Intrakardialdruckes auf das Kaltblüterherz, zugleich ein Beitrag zu der Lehre von den Herzunregelmäßigkeiten.

Von San.-Rat Dr. L. Kaempffer in Frankfurt am Main.

(Schluß.)

2. Die Arhythmien des Versuchs 4.

Die bei langsamem Trommelgang aufgenommene Normalkurve bot nichts besonderes. Kurve 2 enthielt verschiedene Intermittenzen, wodurch es zur Bildung von kürzeren und längeren Pulsgruppen gekommen war. Kurve 3 und 4 zeigten bei rascherem und langsamerem Trommelgang halbierten Rhythmus, indem auf je zwei As nur eine Vs kam, und zwar mit beträchtlicher Verkleinerung der Systolengröße, also Leitungsstörungen als Folge dromotroper Hemmung. Dagegen lag keine Inotropie vor, sondern die Kleinheit der Systolen war auf die Truncusligatur zurückzuführen und trat sofort nach ihrer Anlegung ein. Auf Kurve 5 (gleich der hier abgebildeten Kurve 10) und Kurve 6 traten zum ersten Mal

Kurve 10.



außer halbiertem Rhythmus Extrasystolen auf und zwar als Bigemini und Trigemini, sowie vereinzelt als Polygemini, jedoch nicht zu regelmäßig wiederkehrenden Gruppen geordnet, sondern bunt durcheinandergewürfelt. Die Extrasystolen und ihre Kombinationen fielen durch

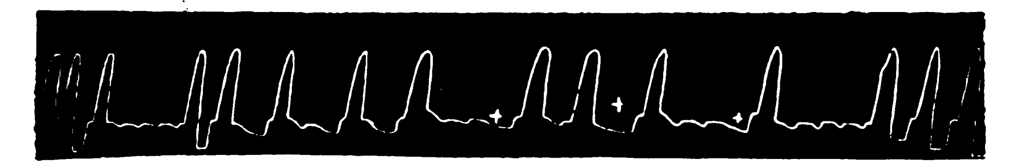
ungleichmäßige Höhe und Breite ihrer Kurvengipfel, durch ungleiche Tiefe und Breite ihrer Kurventäler und durch treppenförmiges, durchaus willkürliches Auf- und Absteigen der letzteren auf. Die in ihrem Gefolge auftretenden Pausen nahmen den Raum von einer und zwei Vs ein und waren durch das Weiterschlagen der Vorhöfe ausgezeichnet. Als kompensatorische konnten sie nicht angesehen werden, obwohl ein Bigeminus mit nachfolgender Pause denselben Raum einnahm, wie eine Vs mit vorhergehender, durch Vs-Ausfall entstandener Pause. Denn dann müßte es wegen des Refraktärzustandes des ganzen Herzens zu einem Ausfall der As gekommen sein. Der Extrareiz kam also nicht vom Vorhof herunter, ebensowenig vom Sinus oder von einer in der Nähe des Sinus gelegenen Vorhofstelle. Auch eine retrograde Extraerregung dieser Gegenden von der Atrioventrikulargrenze aus konnte nicht in Betracht kommen, da dann eine typische, kompensatorische Pause eingetreten sein müßte, sondern es mußte sich um einen allerdings an der Atrioventrikulargrenze entstandenen, aber nur ventrikelwärts sich fortpflanzenden Extrareiz handeln. Solche Extrareize pflegen nun nach völliger Unterbrechung der Reizleitung an der Uebergangsstelle infolge des Erwachens der Ventrikularautomatie aufzutreten. Daß Reize solcher Art hier wirksam waren, dafür sprachen noch außer den eben genannten Gründen die auf Kurve 10 sehr anschaulich wiedergegebenen, eben erwähnten Regellosigkeiten und Ungleichmäßigkeiten in der Bildung der Extrasystolengruppen, sowie der Umstand, daß uns Andeutungen, gewissermaßen Ausschnitte der As. überall an den Fußpunkten der E. S. entgegentraten, also As und Vs regellos durch einander arbeiteten. Es handelte sich jedoch nicht um eine Dauer-, sondern um eine temporäre Ventrikularautomatie, indem die unterbrochene Sinusreizleitung sich immer wieder herstellte und zu einer normalen Folge von As und Vs führte.

Also Intermittenzen, halbierter und gedrittelter Rhythmus, Herzblock mit Ventrikularautomatie und Extrasystolenbildung irregulärer Art.

3. Die Arhythmien des Versuchs 5.

Kurve 2 zeigte wieder halbierten Rhythmus durch Ausfall je einer Vs zwischen zwei As; Kurve 3 eine längere Reihe von Bigeminis, denen eine längere, durch zwei, ein Mal sogar durch drei As ausgefüllte Pause folgte, und deren zwei Glieder durch eine mehr oder weniger deutlich ausgeprägte As mit einander verkoppelt waren, wie dies besonders gut am letzten Bigeminus zu sehen war. Dieser Umstand beweist, daß hier keine durch Extrasystolen entstandenen echten, sondern Pseudobigemini vorlagen, dadurch hervorgerufen, daß es in einer Folge von regelmäßigen Herzschlägen nach je zwei vollständigen Herzperioden znm Ausfall einer oder auch zweier Vs gekommen war. Es handelte sich also auch hier um die Erscheinung des periodischen oder rhythmischen Vs-Ausfalls, nur in einer von den bisher beschriebenen verschiedenen Zeitfolgeanordnung. Man könnte hier von einem gedrittelten Rhythmus, nicht in dem gewohnten Sinne, daß nur je der dritte Normalreiz zu einer Vs führte, sondern in dem negativen, daß je der dritte Sinusreiz keine Vs zur Folge hatte, reden. Der Vs.-Ausfall kann wieder nur auf Aufhebung der Reizleitung durch dromotrope Vaguswirkung zurückgeführt werden. Die hierunter folgende Kurve 11 enthält eine größere Reihe schwer zu deutender Abnormitäten. Zunächst ist der Ausfall der Vs ein noch häufigerer, so zwar, daß den Fällen mit Ausfall einer Vs ebenso viele mit drei oder

Kurve 11.



vier ausgefallenen Vs gegenüberstehen. Man ist also berechtigt, hierin einen periodisch auftretenden Herzblock von kürzerer Daner zu erblicken. Auch kommt es hier, zumal im zweiten Teil der Kurve zu einem wiederholten Ausfall auch der As und zwar regelmäßig vor einer As, welche am Ende einer durch Vs-Ausfall bedingten, kürzeren oder längeren Pause steht, und unmittelbar von einer Vs gefolgt ist, wie bei den +-Marken. Die Fälle mit scheinbar längerer Dauer der As sind offenbar sämtlich durch einen As-Ausfall bedingt, daneben bleiben aber noch eine Anzahl von Fällen übrig, in denen die Messung ebenfalls eine längere, als die Durchschnittsdauer ergibt, und in denen kein Ausfall der As vorliegt. Es liegt diesen beiden Erscheinungen am Vorhof wohl dieselbe Ursache, wie ähnlichen Erscheinungen am Ventrikel, nämlich eine dromo-bathmotrope Vagushemmung zu grunde. Zwar äußert sich diese Art der Vagushemmung hauptsächlich an der Uebergangsstelle, aber doch nicht ausschließlich. Daneben mögen sekundäre Aenderungen der Reizbarkeit mit Verlängerung der refraktären Phase im Spiele sein. Diese Kurve zeigt endlich noch die merkwürdige Erscheinung sehr häufigen, tiefen, z. T. treppenförmig erfolgenden Absinkens des diastolischen Schenkels der Ventrikelkurve. Diese Senkung ist stets mit dem Ausfall der unmittelbar folgenden As verbunden, wie es besonders deutlich bei Marke ×*) zu sehen war, während die zweitnächste vorhanden ist; auch ist sie durch einen nach Erreichung ihres tiefsten Punktes einsetzenden, völlig horizontalen Verlauf der Abszisse ausgezeichnet. Diese verschiedenen Senkungsgrade scheinen ebenso vielen, verschieden abgestuften Erschöpfungsgraden des Herzens zu entsprechen, wären dann also als eine rein muskuläre Erscheinung ohne den Einschlag einer extrakardialen Nervenwirkung aufzufassen, wenn man nicht den darin zum Ausdruck kommenden, verschiedengradigen Muskeltonus als nervös bedingt ansprechen will.

Diese Kurve veranschaulicht also im wesentlichen die Wirkungen der teilweise auch auf den Vorhof ausgedehnten, dromotropen, weniger der bathmotropen Hemmung mit Bildung von nicht extrasystolisch bedingten Bigeminis und wiederholtem, kürzer dauernden Herzblock und verschieden abgestuftem, diastolischem Tonuswechsel, während es zu einer Ventrikelautomatie, wie die gleichmäßig geformten und in ihren Gipfeln über eine gemeinsame Horizontale nicht hinausgehenden Vs-Kurven und das Fehlen der für eine Automatie charakteristischen Extrasystolen beweisen, nicht kommt.

4. Die Arhythmien des Versuchs 10.

Auch hier kam es nach der Unterbindung der beiden Aortenbögen zunächst zu einer bedeutenden Verkleinerung der Zuckungsgröße, doch nur für kurze Zeit: die außerordentliche, auf Ueberwindung des Wider-

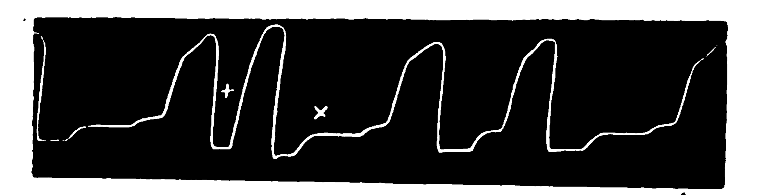
*) Das hierzu gehörige Kurvenstück wurde nicht aufgenommen wegen zu großer Länge der Kurve.

standes gerichtete Herzarbeit führte bald zu einer die ursprüngliche sogar übertreffenden Größe und zugleich zu einem bunten Gemisch von Unregelmäßigkeiten der verschiedensten Art und Herkunft.

So zeigte Kurve 2 Pulsgruppen verschiedener Länge, die durch längere Pausen von einander geschieden und dadurch gebildet wurden. Die letzteren waren durch Sinus- und As-Kurven ausgefüllt, Sinus und Vorhof, wie auch die Kammer schlugen mit größter Langsamkeit, wie ein Vergleich mit den übrigen Kurven lehrte. Die Pausen waren daher wohl richtig als durch ein unregelmäßiges Langsamschlagen des ganzen Herzens entstanden aufzufassen und zwar infolge einer vorübergehend einsetzenden chrono- (für die Verlangsamung der Schlagfolge), dromo- (für die Verlangsamung der Leitung) und bathmotropen (für die Verlangsamung des Kontraktionsablaufs) Vagushemmung in bezug auf das ganze Herz.

Die folgende Kurve 3 bot wieder Gruppenbildung; nur waren hier die ursächlichen Herzpausen länger infolge des Ausfalls je einer Vs. Es lag also halbierter Rhythmus in bezug auf den Ventrikel vor. Ein Teilstück dieser Kurve wird hier reproduziert. Unter den Gruppen derselben

Kurve 12.



finden sich einige, die Bigeminis ähnlich sehen, doch nur der Fall bei Marke + erinnert an einen echten, durch Extrasystole entstandenen Bigeminus durch den Wegfall der As bei deutlicher Sinuszeichnung. Der letztere Umstand beweist, daß hier etwas Besonderes vorliegt: durch die Sinuskontraktion wurde wieder ein verlangsamter Herzschlag eingeleitet; bevor der Sinusreiz den Vorhof erreicht hatte, setzte aber ein heteroper Extrareiz ein, der nur den Ventrikel und nicht den inzwischen in den Refraktärzustand eingetretenen Vorhof zur Kontraktion bringen konnte. Der Ablauf der Ventrikelsystole war bei dem Fehlen der Hemmung ein schneller. Und so würde der nächste nach der Normalpause eintreffende Normalreiz auch den Ventrikel wieder erregbar vorgefunden haben und es würde infolgedessen nicht zur Bildung einer kompensatorischen Pause gekommen sein, wenn nicht Vagushemmung zu einem Liegenbleiben des Leitreizes bei × geführt hätte. Auf Kurve 4 war es zu einer ausgesprochenen Bradykardie und zwar des ganzen Herzens gekommen: Vorhofzeichnungen fehlten in den Herzpausen. Es lag hier also chronotrope Hemmung vor. Dann kamen zwei Extrasystolen, anscheinend ohne kompensatorische Pause vor. Auch auf Kurve 5 war es zur Bildung von 2 wohl charakterisierten Extrasystolen gekommen, von denen die erste von einer kompensatorischen Pause gefolgt war, die zweite nicht. Im übrigen zeigte diese Kurve verlangsamten Herzschlag und einen an Alternans erinnernden Wechsel von höheren und niedrigeren Pulswellen. Dieselben waren völlig von einander getrennt und trugen wohl ausgebildete Unterscheidungsmerkmale an ihren Gipfeln. Und, wenn man unter Pulsus alternans einen regelmäßigen Wechsel von größeren und kleineren Pulswellen versteht, von denen die kleinere aber verspätet sein muß und jeden-

falls nicht im normalen Intervall auftreten darf, so lag hier trotz der größeren Länge der Pause eher vor, als nach der größeren Pulswelle echter Alternans vor, da das ganze Herz, wie aus der As-Mitzeichnung hervorging, an der schwächeren Kontraktion beteiligt war, ein Pseudo-Alternans, durch Extrasystolie vorgetäuscht, also nicht in Betracht kommen konnte.

Auch dieser Versuch brachte also instruktive Beispiele der verschiedenen Hemmungswirkungen des Vagus, außerdem von Extrasystolen und von Pulsus alternans.

Diese Versuche am nervös nicht isolierten Herzen mit der Höchststeigerung des Innendrucks durch gänzlichen Verschluß der arteriellen Strombahn waren, wie eben gezeigt wurde, außerordentlich reich an Unregelmäßigkeiten und Abnormitäten verschiedener Art. Dem weitaus überwiegenden Teil derselben lag Vagushemmung zugrunde und zwar in ihren verschiedenen Qualitäten und in den verschiedensten Kombinationen der letzteren, ein Befund, der im geraden Gegensatz zu demjenigen anderer Autoren steht. Außerdem begegneten wir Intermittenzen, Extrasystolen in vereinzelten Exemplaren oder in der Anordnung der Bigemini usw., daneben standen einige als Pseudobigemini erklärte Abnormitäten und eine abnorme Extrasystole. Die letztere wurde auf Ventrikularautomatie infolge Herzblocks zurückgeführt. Dadurch verursachte Ventrikularautomatie nahm unser Interesse wiederholt in Anspruch; ebenso ein in der letzten Kurve zu Versuch 10 sich öfter wiederholender Wechsel von kleineren und größeren Pulswellen, den wir unter Zugrundelegung der gültigen Definition als Pulsus alternans ansprechen zu müssen glaubten.

Zusammenfassendes Schlußwort.

Wie beim Warmblüter, so wird auch beim Kaltblüter das Herz durch jede Erhöhung seines Innendrucks mit wenigen Ausnahmen in verschiedener Weise beeinflußt. Negative Befunde schlechtweg können nur auf einer Unzulänglichkeit der angewandten Untersuchungsmethoden beruhen. Diese Einwirkungen äußern sich, um von der Stromgeschwindigkeit und dem Schlagvolumen hier abzusehen, vor allem in einer Veränderung der Schlagfolge und der Zuckungsgröße und in dem Auftreten von Unregelmäßigkeiten verschiedener Art. Die Schlagfolge kann beschleunigt und, wie beim Warmblüter, primär verlangsamt, die Zuckungsgröße gesteigert und herabgesetzt werden. In der Regel entspricht einer Beschleunigung der Schlagfolge eine Verkleinerung der Zuckungsgröße und einer Verlangsamung eine Vergrößerung. Und in der Regel ist das erstere bei zunehmendem und höchstem Druck, das letztere bei abnehmendem und niedrigstem Druck zu beobachten, zumal bei Durchschnittsherzen. Bei ganz frischen und sonst gesunden Herzen kann man ein entgegengesetztes Verhalten feststellen: der Maximaldruck hat die Höchststeigerung sowohl der Frequenz als auch der Zuckungsgröße im Gefolge oder die Höchststeigerung der Zuckungsgröße allein bei größter Verlangsamung. Bei denselben Herzen kann der Minimaldruck neben der größten Verlangsamung zu der stärksten Herabsetzung der Zuckungsgröße führen. Das Verhältnis zwischen Druckhöhe und Frequenz, bzw. Hubhöhe ist demnach kein konstantes. Zur Drucksteigerung bedient man sich im Belastungsverfahren des venösen oder Einlaufsdrucks, im Ueberlastungsverfahren des arteriellen oder Auslaufsdrucks. Diese beiden Druckarten haben qualitativ identische, quantitativ verschiedene Wirkungen: nach meinen Untersuchungen verhält sich die beschleunigende zur verlangsamenden Wirkung des Belastungs-

drucks wie 3 : 1, die des Ueberlastungsdrucks dagegen wie 1 : 1. Dort überwiegt also die Beschleunigung, hier halten sich Beschleunigung und Verlangsamung das Gleichgewicht. Verlangsamung der Schlagfolge durch Drucksteigerung ist also keineswegs etwas Seltenes. Kombiniert man möglichst niedrigen und konstant bleibenden Einlaufsdruck, wie beim Williamsschen Verfahren mit graduell verschiedenem Auslaufsdruck, so ergeben sich in bezug auf Frequenz und Größe keine für diese Kombination charakteristischen Druckwirkungen; nur die Ermüdungserscheinungen treten früher ein, als bei Anwendung eines wechselnden Einlaufs- und eines konstant bleibenden, niedrigen Auslaufsdrucks. Dagegen äußert sich die sehr starke Druckwirkung der ersten Kombination in dem Auftreten sehr zahlreicher Arhythmien, während die zweite seltener zu Unregelmäßigkeiten und zwar derselben Art führt. Die beschleunigende und verlangsamende Druckwirkung werden allgemein als unmittelbare Folgen der Reizung der in den Herzwänden gelegenen Ganglien, des hemmenden und des excitomotorischen Apparates aufgefaßt. Aus der Lage dieser beiden Apparate im Froschherzen würde die verschiedene Wirkung des Be- und Ueberlastungsdrucks nicht ohne Weiteres zu erklären sein, denn der erstere wirkt auf beide Mechanismen gleich unmittelbar und gleich stark, der letztere auf beide gleich schwach und mittelbar, so lange die Klappen intakt sind. Man müßte daher annehmen, daß der motorische Herzapparat erregbarer als der hemmende ist, und daß der mobile Druck der in das Herz einströmenden Flüssigkeit für das reizerzeugende Zentrum besonders erregende Eigenschaften besitzt, während der arterielle, im wesentlichen statische Rückstauungsdruck die in der Ventrikelwand gelegenen Endausbreitungen beider Apparate in gleich hohem Grade zu beeinflussen vermag. Doch kommt man auch mit dieser Erklärung nicht aus: es müssen die einzelnen Elemente jener Apparate in den verschiedenen Herzen in anatomischer und physiologischer Hinsicht eine verschiedene Anordnung und Valenz und ihre peripheren Teile eine andere, weniger gebundene Reaktionsfähigkeit auf intrakardiale Druckschwankungen besitzen, als ihre zentralen. Eine noch größere Rolle spielt aber bei diesen Vorgängen ohne Frage der innere Zustand des Herzens, die Beschaffenheit der Herzmuskulatur, ihr Ernährungszustand und ihre Leistungsfähigheit. Ja, man darf soweit gehen, zu behaupten, daß ihr die Hauptrolle hierbei zufalle! Dies beweist allein schon die wiederholt betonte Tatsache, daß Herzen von Tieren frischer Sendung und nur diese auch einen Maximaldruck, dem ältere und weniger kräftige Herzen zu erliegen drohen, unter gleichzeitiger Inanspruchnahme von Frequenz und Kontraktilität spielend überwinden, während kranke, zum Beispiel mit ganz schwachen Säurelösungen durchspülte Herzen schon bei einem niedrigen Druck versagen. Nur aus der Gesamtheit dieser individuell verschiedenen Eigenschaften läßt sich die individuell so verschiedene Reaktion der Herzen auf dieselben Druckeinflüsse genügend erklären! Arhythmien scheinen zwei der früheren Beobachter, Tschirjew und O. Frank, gesehen zu haben, allein ihre Angaben sind so unbestimmt gehalten, daß sich nichts damit anfangen läßt. Mit Ausnahme der Straubschen führten sämtliche von mir angewendete Versuchsanordnungen zu dem Auftreten zahlreicher Unregelmäßigkeiten. Zum Teil waren es dieselben, die bereits am Warmblüterherz beobachtet und beschrieben wurden, also Extrasystolen vereinzelt oder in Massen, als Bigemini, Trigemini und Multigemini auftretend, zum Teil auch am Warmblüter bisher noch nicht

beschriebene. Dahin gehören die Alternantes und zwar die echten, die neben unechten vorkamen, und vor allem auch auf Vagushemmung in ihren verschiedenen Spielarten zurückzuführende Regelwidrigkeiten mannigfaltiger Art, die hier nicht noch einmal aufgezählt zu werden brauchen. Der Vagus soll nach Ludwig und Luchsinger nach plötzlicher, einmaliger, starker Druckerhöhung, nach Asher bei starkem Vorhofsdruck unerregbar werden. In meinen Versuchen traten die Vagus-Arhythmien sowohl bei einem relativ niedrigen, wie besonders bei einem sehr hohen Vorhofsdruck und nicht nur bei einem allmählich, sondern auch bei einem plötzlich einsetzenden, sehr hohen Druck überhaupt ein. Also kann ein hoher Druck auf die Erregbarkeit des Vagus nicht so schädigend einwirken, wie es jene Autoren fanden. Arhythmien traten sowohl bei den Ueberlastungsversuchen ohne Zuklemmung der Aorten in unmittelbarer Nähe des Herzens, weil am herausgeschnittenen Herzen, als auch bei den Belastungsversuchen auf. Dieser Befund deckt sich teilweise mit demjenigen Heidenhains am Warmblüterherzen, an dem er bei Hochtreibung des Blutdrucks lediglich durch Verstärkung der elektrischeu Reizung plötzlich Unregelmäßigkeiten auftreten sah. Bisher waren die Untersuchungen über die Wirkungen einer Druckerhöhung ausschließlich am isolierten Kaltblüterherz ausgeführt worden, wohl aus denselben Gründen, welche von Tschirjew in bezug auf das Warmblüterherz geltend gemacht wurden, Man fürchtete neben dem unmittelbaren Einfluß des Blutdrucks noch einen mittelbaren durch die Einwirkung der extrakardialen Nerven und dadurch eine teilweise Modifikation des ersteren. Zur Gewinnung vergleichender Unterlagen dienten mir die auch am nicht isolierten Herz im Be- und Ueberlastungsverfahren angestellten Versuche. Dieselben ergaben, zumal in Berücksichtigung der Zahl der am isolierten und am nicht isolierten Herzen überhaupt angestellten Versuche keine Anhaltspunkte dafür, daß jener unmittelbare durch diesen mittelbaren Einfluß wenigstens, was die Frequenz anlangt, eine wesentliche Modifikation positiver oder negativer Natur erleide. Mit etwas mehr Recht könnte man dies in bezug auf die Hubhöhe bei den Belastungsversuchen behaupten. Auch die Arhythmien sind am isolierten und am nicht isolierten Herz in Ansehung ihrer bei der Gesamtheit der Versuche überhaupt beobachteten Arten dieselben, — nur ein echter Alternans trat am isolierten Herz nicht auf! — namentlich ist eine Zunahme oder gar ein Ueberwiegen der auf Vagusreizung beruhenden Unregelmäßigkeiten am Normalherzen nicht festzustellen, wie es Tschirjew a priori angenommen zu haben scheint. Im Gegenteil zeigen die Belastungsversuche am isolierten Herzen in ihren Arhythmien deutliche Vaguswirkung, diejenigen am nicht isolierten überhaupt keine Vaguseinflüsse. Dies Verhalten des nichtisolierten Herzens läßt sich, zum Teil wenigstens, vielleicht dadurch erklären, daß es, sei es durch die Durchspülung des Herzens, sei es durch die Absperrung der arteriellen Zufuhr, schließlich zu einer absoluten Anaemie und dadurch zu einer funktionellen Schädigung der nervösen Zentralorgane und der in ihnen gelegenen Zentren kommen muß. Deshalb erscheint es wünschenswert, ein Verfahren ausfindig zu machen, welches diese beiden Uebelstände vermeidet und es so ermöglicht, den Einfluß der Druckschwankungen auf das Normalherz in seiner reinen Gestalt, ungetrübt durch störende Nebenumstände, kennen zu lernen. Ein solches Verfahren, das diesen Postulaten, wenn auch nicht in idealer Weise wenigstens für den Anfang des Versuchs u. bei der Anwendung nicht zu starker Drucksteigerungen gerecht zu werden scheint, glaube ich gefunden zu haben. Die Veröffentlichung der damit erhaltenen Resultate sei einer späteren Zeit vorbehalten.

Literaturangabe,
soweit dieselbe nicht bereits im Text selbst enthalten ist.

1. C. Ludwig und L. Thiry. Ueber den Einfluß des Halsmarkes auf den Blutstrom. Wiener Sitzungsber. 1864, Bd. 49, Abt. 2.
2. E. und M. Gyon. Ueber die Innervation des Herzens vom Rückenmark, aus du Bois' Archiv 1867.
3. A. v. Bezold und Stezinsky. Von d. Einfluß des intrakard. Blutdruck auf die Häufigkeit der Pulsschläge, Untersuch. aus d. physiol. Laborat. Würzburg 1867, S. 195.
4. J. Bernstein. Zur Innervation des Herzens. Zentralbl. für die medizin. Wissensch., 1867, Nr. 1.
5. R. Heidenhain. Ueber die arhythm. Herztätigkeit. Pflügers Archiv, Februar 1872.
6. Nawrocki. Ueber den Einfluß des Blutdrucks auf die Häufigkeit der Herzschläge, Festgabe zum Jubiläum (von C. Ludwig, Leipzig 1874).
7. Ph. Knoll. Ueber die Veränderungen des Herzschlags bei reflektor. Erregung des vasomotor. Nervensystems. Wiener Sitzungsbericht 1872, Bd. 66, Abt. 3, S. 195.
8. S. Tschirjew. Ueber den Einfluß der Blutdruckschwankungen auf den Herzrhythmus. du Bois' Archiv, 1877, S. 117.
9. H. E. Hering. 1. Methode zur Isolierung des Herz-Lungen-Koranarkreislaufs bei unblutiger Ausschaltung des ganzen Zentralnervensystems. Pflügers Archiv 1898, Bd. 72, S. 163. 2. Zur experiementell. Analyse der Unregelmäßigkeiten des Herzschlags. Dasselbe Archiv, 1900, Bd. 82, S. 1.
10. J. E. Johannson. Die Reizung der Vasomotoren nach der Lähmung der cerebrospinalen Herznerven. du Bois' Archiv 1891, S. 103.
11. D. Pletnew. Experiment. Untersuch. über Herzarhythmie bei erhöhtem, intrakardialem Druck. Zeitschrift f. exp. Path. und Therap. 4, S. 321, Referat i. Jahresber. über d. Fortschr. d. Physiologie 1909, S. 138.
12. J. L. de Heer. Die Dynamik des Säugetierherzens, Archiv für d. ges. Physiol. 148, S. 1, Ref. i. Jahresber. üb. d. Fortschr. d. Physiol. 1912, S. 103.
13. H. Straub. Dynamik des Säugetierherzens. Habilitationsschrift, München 1914, und Dynamik des rechten Herzens (II. Mitteilung). Deutsch. Arch für klin. Med. CXVI. 5/6, 409, 1914, Ref. i. Zentralbl. f. Herz- und Gefäßkrankheiten 1916, Nr. 21/22, S. 224—227.

Referate.

III. Klinik.

a) Herz.

Matz. **Zur Funktionsprüfung von Herz- und Gefäßsystem bei gesunden und kranken Feldsoldaten.** (Zeitschr. f. phys. u. diät Ther. 1918, H. 3, S. 65.)

Blutdruck und Pulszahl und deren Beeinflussung durch bestimmte Anstrengungen werden als Funktion der Zeit aufgetragen. Die so entstehenden Kurven zeigen für verschiedene Krankheitszustände entsprechend verschiedene Formen. Speziell die Erscheinung der negativen Schwankung von Blutdruck und Pulszahl scheint diagnostisch wertvoll zu sein. Christen.

Schirokauer. **Die klinische Bewertung der Plethysmographie bei Herzkrankheiten.** (Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther. 1918, H. 8—9, S. 314.)

Verf. nimmt ein Plethysmogramm vom Arm auf, während ein entferntes Glied (Fuß) Arbeit leistet, unter gleichzeitiger Aufzeichnung der Atemkurve. Beim normalen Kreislaufsystem steigt das Plethysmogramm während der Arbeit und fällt nachher rasch wieder ab. In Fällen schwerer Herzinsuffizienz sinkt das Plethysmogramm während der Arbeit. Kurven mit verlängertem Abstieg (nach Aufhören der Muskelarbeit) zeigen oft krankhafte Zustände an, bei denen keine andere Methode einen positiven Befund angibt. Bei arteriosklerotischer Degeneration des Herzmuskels beobachtet man Kurven, die nach Aufhören der Muskelarbeit noch weiter ansteigen. Christen.

Schrumpf. **Die Syphilis des Herzens und der Gefäße.** (Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther. 1918, 323.)

Unter 4000 Patienten fanden sich in 10% der Fälle luetische Erkrankungen der inneren Organe. Unter den Herz- und Gefäßkranken betrug die Zahl der Syphilisfälle 25%. Dabei kann natürlich auch ein Syphilitiker eine nichtsyphilitische Zirkulationskrankheit haben.

Unter den Herzmuskelerkrankungen erwiesen sich 16% als syphilitisch. Häufiger, als man denkt, ist die periphere syphilitische Arteriitis. Die syphilitische Phlebitis gehört einem früheren Stadium an. Die wichtigste Stellung nimmt die syphilitische Erkrankung der Aorta ein. Leider wird die Diagnose viel zu selten und meist nicht früh genug gestellt. Das Bild der luetischen Aortitis supra-sigmoide mit beginnender Infiltration der Klappen mit dem Syndrom des Angor pectoris, dem metallisch klingenden zweiten Aortenton und dem charakteristischen schnellenden und hebenden Puls ist das häufigste, welches der Patient bietet, wenn er wegen seiner Beschwerde zuerst den Arzt aufsucht, und es ist so charakteristisch, daß es in den meisten Fällen die richtige Diagnosenstellung erlaubt, auch schon, bevor dieselbe durch die fast immer positiv ausfallende Wa. R. gesichert wird.

Die Röntgendurchleuchtung läßt bei beginnender Erkrankung im Stich. Sie soll aus 2 bis 2,5 m Entfernung vorgenommen werden und zwar in verschiedenen Durchmessern.

Eine einfache Jodtherapie, auch in hohen Dosen, ist völlig ungenügend. Es bedarf einer Jod-Quecksilber-Salvarsan-Kur, sofern nicht schwere Nierenstörungen vorliegen. Kohlensäure-Bäder und Digitalis sind zu vermeiden.

Christen.

Debeyre und Lorgnier. **Späte Wanderung eines Infanteriegeschosses aus der Hohlvene in das Herz.** (Journ. de radiologie et d'électrologie 1918, 66.)

Ein vor der Lendenwirbelsäule befindliches Projektil wurde bei der ersten Röntgenuntersuchung festgestellt, bei einer zweiten, 10 Tage später vorgenommenen, nicht mehr. Subjektive Symptome fehlten. Dagegen fand sich der Schatten des lebhaft bewegten Projektils am unteren Herzrand über dem Zwerchfell. Nach dem 6 Tage später erfolgten Tod wurde das Projektil im rechten Herzen gefunden. Seine Spitze war abgebogen und in der Herzwand verhakt. Christen.

Costantini. **Unbeweglicher Herzschatten bei penetrirender Herzverletzung.** (Journ. de radiologie 1918, 12.)

Eines der sichersten Zeichen einer penetrirenden Herzwunde ist die Unbeweglichkeit des Herzschattens auf dem Leuchtschirm. Christen.

Eskel Kylin. **Weitere Untersuchungen über akzidentelle Herzgeräusche und Ausdauer bei körperlichen Anstrengungen.** (Deutsches Archiv für Klinische Medizin 1918, **127**, S. 387.)

Bei der Untersuchung einer großen Zahl völlig gesunder Soldaten fand sich eine gewisse Beziehung zwischen dem Vorhandensein und Fehlen von akzidentellen Herzgeräuschen und der physischen Leistungsfähigkeit. Bei Leuten mit akzidentellen Herzgeräuschen bestand neben herabgesetzter körperlicher Leistungsfähigkeit, geringgradige Erhöhung des Blutdrucks sowie allgemeine nervöse Veranlagung. Magnus-Alsleben (Würzburg).

Karcher, J. **Funktionsprüfung des Herzens im Militärdienst mittelst eines Wettlaufes von 100 Metern.** (Korrespondenzblatt 48, 11, 1918.)

In wenigen Sätzen zusammengefaßt, glaubt Verf. sagen zu dürfen, daß der Wettlauf für die Untersuchung der Rekruten in den Rekrutenschulen unter den dort verlangten Kautelen geeignet ist, auch für eingestellte Mannschaften angewendet zu werden, die wegen Versagens ihres Kreislaufes einer Untersuchungskommission zugeführt werden sollen. Das Versuchsresultat darf nicht schematisch übernommen werden und niemals allein auf den Entscheid einer U. K. einwirken. Der Wettlauf darf nur als einzelnes Glied in der Kette der klinischen Untersuchung eines Mannes gelten. So kann er mithelfen, Zweifel und scheinbare Widersprüche zu heben. Nach wie vor entscheidet die Beurteilung des Gesamtorganismus. Knack, Hamburg.

b) Gefäße.

Müller, Gerhardt. **Eigenartiger Fall von Urticaria mit Oedem und Fieber.** (Münch. med. Wochenschr. 65. 210. 1918.)

Aus voller Gesundheit befiel den Verfasser im Ruhequartier unter Auftreten von Quaddeln und Juckreiz an Bauch und Brust ein mittelhohes Fieber. Tags darauf traten Schwellungen an Oberlippen, Zunge, Augenlidern, Stirn und Hodensack hinzu. Zehen und Finger folgten nach. Am 3. Tag fällt die Temperatur kritisch ab. Am 4. Tag gehen die Schwellungen zurück. Periostschmerzen und einige Quaddeln bleiben noch einen Tag bestehen. Da das Vorhandensein von Fieber nicht für ein Quinckesches Oedem spricht, handelte es sich wohl um eine Intoxikation. G. B. Gruber (Mainz).

v. Ehrenwall und Gerhartz. **Quincke'sches Oedem.** (Münch. mediz. Wochenschr. 64. 1643. 1917.)

Beobachtung von Quinckeschem Oedem nach schwerer Intestinalerkrankung (Ruhr) in 8 Anfällen mit Temperaturanstieg. Dauer der Erkrankung 36 Tage. Therapeutisch war Chinin 0,3 mit Extr. Belladonnae (0,03) und Aspirin von Nutzen. G. B. Gruber (Mainz).

Wohlwill. **Periarteriitis nodosa.** Aerztl. Verein Hamburg 4. XII. 1917. (Münch. med. Wochenschr. 64, 1649. 1917.)

Der von Eugen Fraenkel demonstrierte einschlägige Fall bot klinisch das Bild einer Polyneuritis. Diese kann vielleicht als Begleiterscheinung und als Folge derselben Noxe betrachtet werden, welche die Periarteriitis bedingt.
G. B. Gruber (Mainz).

Bücherbesprechungen.

Th. Büdingen. **Ernährungsstörungen des Herzmuskels, ihre Beziehungen zum Blutzucker und ihre Behandlung mit Traubenzuckerinfusionen.** Verlag von F. C. W. Vogel (Leipzig 1917), 135 S., Preis 4 Mk.*)

Die bereits 1914 in dem Archiv für innere Medizin vom Verfasser mitgeteilte Ernährungsbehandlung Herzkranker mittels Traubenzuckerinfusionen erhält in vorliegender Monographie durch eine eingehende Erörterung der Pathologie und Klinik von Herzmuskelstörungen eine breitere Grundlage. In prinzipieller Erwägung der Möglichkeit einer Ernährungsbehandlung überhaupt kommt Verfasser mit Rücksicht darauf, daß Traubenzucker bisher allein eine klar erkannte Quelle der Herzmuskelkraft darstellt, zu dem Schluß, daß diese Therapie sich vorläufig nur des Zuckers bedienen kann. Er bespricht die über den Verbrauch des Blutzuckers im Herzen bekannt gewordenen Daten, den An- und Abbau des Glykogen in der Herzmuskelfaser unter verschiedenen Bedingungen (die Glykogenablageruug im Herzen wird durch Abbildungen aus Berblingers Arbeit illustriert). Der für das normale Herz notwendige Blutzuckergehalt liegt, wie zahlreiche vom Verfasser angeregte Blutuntersuchungen ergaben zwischen 0,06 und 0,12 Proz. Das Glykogen kann sich im Herzen vermehren bei reichlicherer Zufuhr von Blutzucker, bei vermindertem Abbau infolge geringeren Verbrauchs oder Zirkulationsbehinderung (Endarteritis deformans, Verkalkung und Schwielenbildung) und bei glykogener Degeneration. Für den Mangel an Glykogen im Herzen führt Verfasser als mögliche Ursachen verminderte Zufuhr von Blutzucker, vermehrten Abbau des Glykogens infolge von Anstrengung des Herzmuskels oder von Einflüssen des Nervensystems und der inneren Sekretion an; schließlich kann auch die Unfähigkeit des erkrankten Herzens zur Synthese von Glykogen in Betracht gezogen werden. Unter den zuletzt genannten Bedingungen vermögen gelegentlich auch Blutzuckerwerte über 0,06 ‰ keine ausreichende Herzernährung zu gewährleisten; Verfasser spricht dann von einer relativen Hypoglykaemie im Gegensatz zur

*) Vergl. die Originalarbeit von Dr. Th. Büdingen in diesem Zentralbl. 10, 1 u. 13, 1918 (Red.).

absoluten bei Werten unter 0,06 Proz. Beide Formen von Hypoglykaemie bilden Indikationen für therapeutische Abhilfe mittels Traubenzucker. Da jedoch der Blutzuckergehalt infolge der regulatorischen Wirkung der in den enteralen Kreislauf eingeschalteten Leber in weitem Maß von der Einführung von Zucker per os unabhängig ist, muß man sich der intravenösen Infusion oder der Einverleibung mittels Klysmas bedienen (direkter Transport des im Enddarm resorbierten Traubenzuckers durch die Haemorhoidalvenen in den großen Kreislauf). Am Schluß des grundlegenden Teils berichtet Verfasser über die ersten therapeutischen Versuche, die ihm selbst wieder Anhaltspunkte zum weiteren Ausbau seiner Methode gegeben haben.

Da eine Traubenzuckerbehandlung des Herzens nur auf Grund der Diagnose einer relativen oder absoluten Hypoglykaemie, die eine Unterernährung des Herzens bedingt, geraten ist, so befaßt sich der 2. diagnostische Teil mit den Ernährungsstörungen des Herzmuskels. Verfasser entwickelt dabei den Begriff der Kardiodystrophie mit all seinen Unterabteilungen. Nach ihren Ursachen führt er eine Reihe von Kardiodystrophien an, die durch Mangel an Blut überhaupt, also an sämtlichen für die Ernährung notwendigen Substanzen (bei Angiospasmus der Koronargefäße, Koronarsklerose und embolischer Verlegung der Koronargefäße) hervorgerufen werden. Eine weitere Kategorie von Kardiodystrophie wird zusammengefaßt unter dem Gesichtspunkt einer Ernährungsstörung infolge Fehlens oder Verminderung nur eines Bestandteils des ernährenden Mediums. Da über die Bedeutung der Eiweißstoffe, des Fettes und der Salze des Blutes für die Ernährung des Herzens noch sehr wenig bekannt ist, nimmt Verfasser nur auf die Aenderung des Blutzuckergehalts und des Kohlehydratumsatzes Bezug. Mit Rücksicht auf Störungen des Kohlehydratstoffwechsels des Herzens können die Kardiodystrophien ätiologisch noch weiter geschieden werden: 1. Das Herz wird infolge Verengerung der Kranzgefäße nicht ausreichend mit Blutzucker versorgt. 2. Kardiodystrophie entsteht infolge absoluter Hypoglykaemie; diese kann ihrerseits wieder durch nervöse Regulationsstörungen des Kohlehydratstoffwechsels oder Erkrankungen der Leber oder Nebenniere (auch Hypophyse?) bedingt sein. 3. Der in genügender Menge zugeführte Zucker kann infolge Diabetes oder Pankreaserkrankung (auch Schilddrüsenerkrankung?) nicht in normaler Weise verarbeitet werden. Diese drei Arten von Kardiodystrophie werden ätiologisch auf außerhalb des Herzmuskels liegende, den Zuckerumsatz beeinflussende Momente bezogen und deshalb „ektokardiogen" oder „ektogen" genannt. Im Gegensatz dazu stellt Verfasser noch eine weitere Reihe von Kardiodystrophien auf, die er als „endokardiogen" oder „endogen" bezeichnet; die ihnen zu Grunde liegenden Störungen des Kohlehydratstoffwechsels sind durch Erkrankungen des Herzens selbst verursacht: 1. Infolge Koronarsklerose kann Blut (und damit auch Blutzucker) nicht in genügender Menge zugeführt werden. 2. Ein Blutzuckergehalt, der für ein normales Herz ausreichen würde, genügt den unter pathologischen Verhältnissen erhöhten Anforderungen nicht mehr (relative Hypoglykaemie); einen Mehrbedarf an Blutzucker erachtet Verfasser als vorliegend bei gewissen Fällen von Hypertrophie und Dilatation des Herzens, die mit Blutdruckerhöhung einhergehen, Myokarditis und Klappenfehlern (besonders bei zunehmender Verengerung der Ostien). Außer den angeführten Formen von Kardiodystrophie könnten noch zwei weitere vorkommen, deren Aetiologie jedoch vom Verfasser selbst als hypothetisch bezeichnet wird. Die eine beruhte auf einem durch Infektionskrankheit verursachten Unvermögen der Herzmuskelzellen, den ihnen gebotenen Blutzucker in normaler Weise zu gebrauchen („intrazelluläre Kardiodystrophie"). Eine andere Art von Ernährungsstörung wird durch folgende Hypothese gekennzeichnet: das im Herzmuskel wirkende Ferment werde durch Reizwirkung zu gesteigertem Abbau des in den Muskelzellen als Reservematerial niedergelegten Glykogens veranlaßt.

Bei Hypoglykaemie wird das Leistungsvermögen des Herzens entweder unmittelbar durch Herabsetzung der aktuellen Herzmuskelkraft oder mittelbar durch verminderte Glykogenspeicherung d. h. durch Verminderung der Reservekraft beeinträchtigt. Im Gegensatz zu den durch organische Veränderungen des Herzens und der Herzgefäße verursachten Kardiodystrophien kann die durch absolute Hypoglykaemie bedingte als ein rein funktionelles Krankheitsbild aufgefaßt werden. Ihre Kardinalsymptome bestehen nach B. in einem subnormalen Blutzuckergehalt, Druckbeschwer-

den in der Herzgegend, verminderter körperlicher Leistungsfähigkeit und Abschwächung der Basaltöne. Hypoglykaemische Kardiodystrophie kann auch mit organischen Herzerkrankungen und psychoneurotischen Störungen kombiniert vorkommen; auch in diesen Fällen werden durch Blutuntersuchungen subnormale Zuckerkonzentrationen nachgewiesen; es bestanden auch die übrigen Kardinalsymptome; in einer Anzahl der Fälle konnten diese durch Traubenzucker-Infusionen unabhängig von fortbestehender der durch das organische Leiden bedingten Symptome beseitigt werden. — Bei Kardiodystrophie infolge relativer Hypoglykaemie ergibt die Blutzuckeruntersuchung natürlich keinen diagnostischen Anhaltspunkt, denn hierbei liegt die Blutzuckerkonzentration innerhalb normaler Grenzen. Die Diagnose ist nur auf Grund des Vorhandenseins der übrigen Kardinalsymptome des Krankheitsbildes und ex iuvantibus nach erfolgreicher Anwendung der Traubenzucker-Therapie zu stellen.

In dem dritten, therapeutischen Teil berichtet Verfasser über die Erfolge der Traubenzucker-Infusion. Es ist durch diese Maßnahme zumeist zwar unmöglich, den Blutzuckergehalt dauernd zu erhöhen. In einigen Fällen war jedoch eine Vermehrung des Blutzuckers nach mehreren Infusionen längere Zeit zu beobachten; Verfasser bezieht diese Erscheinung auf eine günstige Wirkung des in hoher Konzentration infundierten Zuckers (10—20 Proz.) auf den Kohlehydratstoffwechsel der Leber und des Herzens. Auch bei nicht dauernder Konzentrationserhöhung des Blutzuckers führten die Infusionen eine bedeutende Besserung, in verschiedenen Fällen sogar eine Dauerheilung herbei: die Druckschmerzen ließen nach, die körperliche Leistungsfähigkeit und das Allgemeinbefinden besserten sich; objektiv ließ sich meist eine Verstärkung der Basaltöne und in manchen Fällen sogar eine Verkleinerung der vorher vergrößerten Herzdämpfung feststellen. Auf die Pulsfrequenz blieben die Infusionen in der Regel ohne Einfluß; doch besserte sich die Füllung des Pulses. Eine weitere Wirkung beobachtete Verfasser zuweilen in einer bedeutenden Wasserabgabe des Organismus, die u. U. zur Beseitigung von Oedemen führte. — In gewissen Fällen von Angina pectoris ließen sich die stenokardischen Beschwerden und Anfälle ebenfalls durch Traubenzucker-Infusionen beseitigen; Verfasser erklärt dies durch Annahme einer nicht vasomotorisch, sondern durch hypoglykaemische Kardiodystrophie bedingten Angina pectoris. — Der therapeutische Erfolg bei den mit organischen Herzerkrankungen kombinierten Kardiodystrophien besteht häufig nicht nur in einer Beseitigung der oben bezeichneten Symptome, sondern es bessern sich dabei gelegentlich auch die Folgeerscheinungen des organischen Leidens.

Die Infusionen müssen unter streng aseptischen Kautelen und unter Anwendung chemisch reinen Traubenzuckers vorgenommen werden. Anfänglich beobachtete Verfasser nach den ersten Infusionen Schüttelfrost und Fieber; dies blieb später bei Befolgung der in der Monographie angegebenen Methode aus. Kontraindiziert ist die Infusionsbehandlung bei Patienten, bei denen eine Neigung zu Embolie oder einer arteriosklerotische Veränderung der Hirngefäße vermutet wird. Herzkranke mit schweren Stauungserscheinungen sind erst nach deren Beseitigung mit Traubenzucker zu behandeln. Verfasser empfiehlt bei der Infusionsbehandlung gewisser Kardiodystrophien, die mit Herzerkrankungen kombiniert sind, der Infusionsflüssigkeit Strophantin zuzusetzen, oder das Herz gleichzeitig auf anderem Wege mit Digitalis zu beeinflussen. Besondere Vorsicht rät er für die Behandlung von Vasomotorikern an (zur Vermeidung von Gefäßreizung niedrige Konzentration der Traubenzuckerlösung und deren Erwärmung auf Körpertemperatur, Vornahme der Infusionen in Bettwärme, vorherige Beruhigung des Patienten durch Sedativa).

Albert Schmidt (Karlsruhe).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30, Bambergerstraße Nr. 49.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

XI. Jahrgang Februar 1919 Nr. 4

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Straßburg im Elsaß. Berlin.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

Kurze Mitteilung.

Zur Erklärung der Pulssenkung unter die Norm beim Neurotiker.

Von

Sanitätsrat Dr. J. Pick (Charlottenburg).

Beim Neurotiker findet man häufig Symptome von Pulssenkung unter die Norm, so die Pulsverlangsamung bei Druck auf die Augäpfel — Aschnersches Symptom —, ferner Pulsverlangsamung nach Vornüberbeugen des Körpers, beides durch Druck hervorgerufene vagotonische Symptome. Ein weiteres Symptom der Pulssenkung findet man bei Gelegenheit der Herzfunktionsprüfung nach 10 Kniebeugen. Der Puls schnellt zunächst in die Höhe, um bald unter die Norm zu sinken und dann erst allmählich zur normalen Höhe zurückzukehren, während der Puls des Gesunden, nachdem er in die Höhe gegangen ist, nach kurzer Zeit wieder zur normalen, ursprünglichen Höhe zurückkehrt. Dabei ist es charakteristisch, daß die Pulszahl des Neurotikers beim Aufstieg im Durchschnitt nicht die Höhe erreicht wie beim Gesunden.

Zur Erklärung dieser pathologischen Erscheinung hat man m. E. den nervus vagus und den nervus accelerans heranzuholen. Diese sind ein gekoppeltes System in dem Sinne, das im gesunden Organismus der nervus vagus anfängt zu wirken, wenn der nervus accelerans zu wirken aufhört und umgekehrt. In dem Falle des Neurotikers überlagern sich die Wirkungszeiten. Die Koppelung der beiden Nerven ist im kranken Organismus nicht mehr so präzis wie beim gesunden, daher wird der eine schon gereizt und zu wirken beginnen, noch ehe der andere seine Tätigkeit eingestellt hat. Auch sind die Kräfte, die die Nerven im gesunden Organismus auslösen, größer als die beim Vagotoniker entwickelten Kräfte. Wird nun durch mechanische oder emotionelle Einwirkung die Herzleistung erhöht, so steigt die Pulszahl des Gesunden unter dem Einfluß des nervus accelerans, klingt nach dem Aufhören der äußeren Einwirkung ab und würde, wenn nicht der nervus vagus wäre, noch eine Weile hin und herschwingen, ehe sie zur Anfangszahl, zur Norm zurückkehrt. Der

nervus vagus ist nun als Bremsvorrichtung aufzufassen, der die Pulsschwingungen so stark dämpft, daß der Puls des gesunden Menschen zur normalen Höhe zurückgeht, ohne unter die Norm zu sinken.

Anders beim Neurotiker. Beim kranken Organismus setzt die Bremsvorrichtung schon ein, noch ehe der Puls die durch die äußere Einwirkung beim gesunden Organismus erzwungene Höhe erreicht; die Koppelung zwischen nervus accelerans und nervus vagus ist eben beim kranken Organismus schon etwas loser geworden. Der nervus vagus wird zu früh ausgelöst und entwickelt beim Vagotoniker nicht mehr eine so hohe Bremsleistung wie beim Gesunden. Die Dämpfung der Pulsschwingung wird daher schwächer ausfallen, und der Puls wird, nachdem er in die Höhe gegangen ist, beim Abklingen **unter** die Norm sinken, ehe er zur Norm zurückkehrt. Je schwerer die Erkrankung ist, um so größer muß die Frequenz dieser Pulsschwingungen ausfallen, um so geringer wird die Höhe sein, zu der die erste Pulsschwingung bei äußerer Einwirkung aufsteigt.

Man kann hiernach den nervus vagus auch als Regulator der Herzenergie auffassen, der die Herzleistung auf dasjenige Maß einstellt, das den jeweiligen Bedürfnissen des Blutumlaufs entspricht. Das plus der Herzleistung, das der nervus accelerans bei Kniebeugen auslöst, wird durch die Funktion des nervus vagus normalerweise möglichst schnell wieder ausgeglichen.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Barach, F. **Ueber das Verhalten der Dürckschen Fasern bei den experimentell erzeugten Arterienveränderungen.** (Wiener med. Wochenschr. 48, 1914.)

Aehnlich, wie es Verf. bei der menschlichen Arteriosklerose beschrieben hat, fanden sich bei der alimentären und adrenalinischen Arteriosklerose des Kaninchens ein Zerfall der Dürckschen Fasern, wobei stets auch an der Media und Interna Veräuderungen zu erkennen waren. Durch Jodipin, Jodkali oder Vasotonin ließ in keinem Falle der Prozeß sich günstig beeinflussen.

Kurt Boas.

Stegemann, A. **Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Myokards und der Herzganglien beim Scharlach.** (Jahrb. f. Kinderheilkunde 80, 5, 1915.)

Auf Grund der Untersuchung von 49 Scharlachfällen kommt dcr Verfasser zu dem Schluß, daß in den schwer toxischen Scharlachfällen mit kurzer Krankheitsdauer die parenchymatösen Veränderungen des Herzmuskels nur schwach ausgeprägt sind. Bei der infektiösen Form mit langer Krankheitsdauer kommen neben der akuten parenchymatösen Degeneration des Herzmuskels Verfettung und Nekrose vor, ebenso eine interstitielle Rundzelleninfiltration der Herzwand. Verfettung u. Nekrose der Nervenzellen wurden schon vom ersten Krankheitstage an gefunden. Die Menge und Größe der Nisslkörperchen war in den schwer toxischen Fällen im Gegensatz zu den Scharlachfällen infektiöser Form mit langer Krankheitsdauer auffallend vermindert. Das Scharlachtoxin scheint nach Ansicht des Verfassers keine elektive Wirkung auf das Reizleitungssystem auszuüben. Verfasser schließt auf Grund seiner Beobachtungen, daß die Ursache der Herzlähmung beim Scharlach in den pathologischen Veränderungen der Herzganglien zu suchen sei.

Kurt Boas.

Vinar, Josef. **Durchlöcherung der Aortenwand bei einem Aneurysma ohne innere Blutung.** (W. m. Woch. 10, 1918.)

Am aufsteigenden Aste und am Aortenbogen eine kugelige Erweiterung von Mannesfaustgröße. Größtenteils in der rechten Brusthälfte gelegen. Vier Oeffnungen von Stecknadelkopf- bis Linsengröße führen in die Luftröhre und in den rechten Bronchus an der Bifurkation. Knack, Hamburg.

Jarisch, Adolf. **Zur Kenntnis der Gehirnveränderungen bei Fleckfieber.** (D. Arch. f. kl. Med. 126, 3/4, 1918.)

Nachweis spezifischer, bei anderen Krankheiten noch nicht gesehener Veränderungen an den Kapillaren und Präkapillaren des Gehirns, die zu einer zwar eng begrenzten doch deutlich nachweisbaren Schädigung der nervösen Elemente führen und die vielleicht die schweren, paralytischen Delirien ähnlichen Symptome, welche das Fleckfieber vor anderen Infektionskrankheiten besonders auszeichnet, zu erklären vermögen. Knack, Hamburg.

Herzog, G. **Zur Pathologie des Fleckfiebers.** (Z. f. allgem. Pathologie 29, H. 4, 1918.)

Die vaskuläre Reaktion, die nach lokal umschriebener Schädigung der Gefäßwand herdförmig mit Hyperämie, Exsudatbildung und Auswanderung von spärlichen Leukozyten in Erscheinung tritt, ist nur von geringer Ausdehnung und kurzer Dauer. Mit ihr verbinden sich reaktive Vorgänge des Gewebes, an den inneren Organen hauptsächlich, sie bestehen in der Lieferung einkerniger Wanderzellen, die die primären Gefäßherdchen durchsetzen, und in der besonders reichlichen Entwicklung von basophilen protoplasmareichen lymphocytären Zellformen, bei denen die sehr reichlichen Mitosen der lymphoblastischen Vorstufen interessieren. Mit der Resorption und Organisation der Herdchen schwindet diese basophile lymphocytäre Reaktion. Hervorzuheben ist, daß die durch das ursächliche infektiös-toxische Agens hervorgerufenen Veränderungen in so reichlichem Maße gleichzeitig ubiquitär im Körper am Gefäß-Bindegewebsapparat gefunden werden und die blutbildenden Organe, vor allem die Milz, in größerem Umfang auch die Lymphdrüsen, namentlich durch Bildung von protoplasmareichen lymphoblastischen Formen und Plasmazellen sich mit beteiligen. Knack, Hamburg.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Dietrich Gerhardt. **Beiträge zur Lehre vom Venenpuls** (besonders über den systolischen Venenkollaps). (Deutsches Archiv für klinische Medizin, 127, 175, 1918.)

An Hand von verschiedenen Beispielen wird dargelegt, daß nicht allein die Vorhofserschlaffung ein systolisches Kollabieren der Venen zur Folge hat, sondern daß die Kammerkontraktionen nicht zum wenigsten daran beteiligt sind. Der Venenpuls beim Vorhofflimmern ist ein systolischer nur bei überstürzter Herzaktion (mit Ausnahme der Tricuspidalinsuffizenz), bei kräftigeren Herzschlägen kommt es auch hier zum systolischen Venenkollaps. Systolisches Anschwellen bei überstürzten Pulsen in Verbindung mit systolischem Einsinken bei kräftigeren Pulsen spricht für muskuläre Tricuspidalinsuffizienz. Für organisch bedingte Tricuspidalinsuffizienzen dagegen sprechen konstante systolische Erhebungen. Magnus-Alsleben (Würzburg).

Cäsar Amsler und Ernst Pick. **Zur Pharmakologie der Wärmenarkose des Kaltblüterherzens.** (Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 84, 52, 1918.)

Die Versuche wurden an dem mit Sauerstoff versehenen, nach Straub suspendierten und von einem Warmwassermantel umgebenen Froschherzen gemacht. Es wurde nachgewiesen, daß sich der Wärmestillstand des Froschherzens durch ein diastolisches Aussetzen der Kammer bei bestehender Sinus- und Vorhofsaktion kennzeichnet. Die durch Wärme diastolisch stillgelegte Kammer bleibt bei intaktem Herzen mechanisch erregbar; aber auch das an Vorhofkammergrenze (nach Stannius) eingeschnürte Herz besitzt diese Eigenschaft. Es kommt ferner bei faradischer Reizung des Vagus und Sym-

pathicus zu Reizerscheinungen an den durch Wärme stillgelegten Herzkammern. Sie beruhen hier auf direkter Erregung der Kammerautomatie bei aufgehobener Reizleitung. Die Kammerautomatie kann unter denselben Bedingungen durch Adrenalin, Physostigmin, Atropin, Strophantin und Spartein in mäßigem Grad, durch Baryt sehr kräftig angeregt werden. Bei Minimaldosen, wenig über $\frac{1}{100000000 \text{ gr.}}$, führt Baryt zu tonischer Wirkung auf die Muskulatur. Es gelingt manchmal durch geringe Barytdosen den Wärmestillstand der Kammern hintanzuhalten. Der Wärmestillstand beim Froschherzen kann, anschließend an die obigen Auseinandersetzungen, als Wärmenarkose des atrioventrikulären Reizleitungssystem aufgefaßt werden. Magnus-Alsleben (Würzburg).

Weitz, Wilhelm. **Ueber die Dauer der einzelnen Phasen der Herzrevolution.** (Deutsches Archiv für klinische Medizin, 127, 325, 1918.)

Die einzelnen Phasen der Herzrevolution wurden an zahlreichen mit dem Frankschen Apparat aufgezeichneten Kardiogrammen gemessen. Gefunden wurde, daß bei Kindern die Anspannungszeit eine kürzere war, als bei Erwachsenen. Die Anspannungszeit war dagegen bei kürzer dauernden Herzrevolutionen nicht kleiner, als bei längeren. Eine Verlängerung der Anspannungszeit fand sich nur bei wenigen Hypertensionen, ferner in einer Reihe von Fällen von Mitralinsuffizienz- und Stenosen und Aortenstenosen. Verkürzung der Anspannungszeit fand sich bei Aorteninsuffizienz und bei sehr frühzeitg einsetzenden Extrasystolen. Bei Extrasystolen, welche erst im weiteren Verlaufe der Entspannungszeit der vorhergehenden Kontraktion einsetzen, war die Anspannungszeit ebenfalls verlängert. Verkürzte Werte für die Anspannungszeit wurden bei perpetuellen Arhythmien und Zuständen von Herzschwäche mit Dilatation gefunden. Das Verhalten der Anspannungszeit erklärt sich aus einem verlängernden Einfluß des hohen Aortendruckes, kombiniert mit einer verringerten Ventrikelfüllung oder einem verkürzenden Einfluß des niedrigen Aortendruckes in Verbindung mit vermehrter Ventrikelfüllung. Die Austreibungszeit erwies sich als deutlich abhängig von der Dauer der Herzrevolution. Ihr Verhalten wurde damit erklärt, daß ein vermehrtes Schlagvolumen verlängernd wirkt, während im übrigen die Schnelligkeit des Kontraktionsablaufes variiert. Die Entspannungszeit zeigte große Schwankungen, war aber bei schneller Herzaktion meist kürzer, als bei langsamer. Die Anfüllungszeit war von der Dauer der Herzrevolution stark abhängig. Die Gesamtdauer der Austreibungszeit in der Zeiteinheit verminderte sich mit zunehmender Pulsfrequenz. Magnus-Alsleben (Würzburg).

Bauer, J. und Fröhlich, A. **Die Wirkung von Gefäßmitteln nach Adrenalinvergiftung.** (Versuche am Laewen-Trendelenburgschen Froschpräparat.) (Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 84, 33, 1918.)

Die Froschblutgefäße verlieren unter dem Einfluß längerdauernder Adrenalindurchströmung die Eigenschaft, auf mehrere sonst vasokonstriktorisch wirkende Reize (faradische Reizung des Plexus lumbosacralis, Adrenalin, Hypophysinum infundibulare, Cholin, Strychnin) zu reagieren. An Stelle der Vasokonstriktion tritt meist starke Gefäßerweiterung. Es werden demnach durch die angeführten Reize nicht allein die peripheren vasokonstriktorischen, sondern auch die entsprechenden vasodilatatorischen nervösen Apparate erregt. Die vasokonstriktorischen Nervenendigungen werden also entweder stärker gereizt als die vasodilatatorischen, weil die Vasokonstriktion normalerweise überwiegt oder aber die vasodilatatorischen Apparate sind überhaupt schwächer ausgebildet und können von stärkerer Vasokonstriktion leicht überwunden werden. Die Hypothese von Cannon und Lyman von der einfachen Innervation von Seiten des sympathischen Nervensystems kann demnach nicht zu Recht bestehen, und nur eine morphologisch gesonderte Doppelinnervation kommt in Betracht. Im Zustand der Adrenalinvergiftung wird durch die prolongierte Einwirkung erheblicher Adrenalinmengen die Erregbarkeit der vasokonstriktorischen Nervenendigungen aufgehoben, während diejenige der dilatatorischen erhalten bleibt. Bei weitgehender Adrenalinwirkung auf das Froschpräparat bleibt die gefäßverengernde Wirkung des Strophantins, Chlorbaryums und Nikotins erhalten, weil diese Verbindungen entweder die Muskulatur direkt angreifen oder aber zugleich auf die gefäßverengernden sympathischen Nervenendigungen und die kontraktilen Elemente selbst einwirken. Magnus-Alsleben (Würzburg).

III. Klinik.

a) Herz.

v. Jagic, N. **Ueber „akzidentelle Herzgeräusche".** (Wiener med. Wochenschrift 15, 1917.)

Nach Besprechung der einschlägigen klinischen Erscheinungen macht Verf. den Vorschlag, diejenigen systolischen Geräusche, welche auf einer relativen Mitralinsuffizienz beruhen (Tachykardie,* hierzu auch teilweise das Kropfherz gehörig, Anämie, Dilatation des linken Ventrikels, Erschlaffung des Myokards und anderes) oder als Stenosengeräusche an den großen Gefäßen gelten, nicht mehr als akzidentelle zu bezeichnen, diesen Namen für diejenigen Geräusche zu reservieren, die mit endokardialen Entstehungsverhältnissen nichts zu tun haben (z. B. kardiopulmonale Geräusche.) Diese Trennung ist auch deshalb am Platze, weil den „akzidentellen" Geräuschen eine Belanglosigkeit zugeschrieben wird, die den obengenannten Zuständen keineswegs immer zukommt. Kurt Boas.

Franke, M. **Beiträge zur Nephritisfrage.** 1. Ueber das Verhalten des Herzens und der großen Gefäße bei akuten Nierenentzündungen. (Deutsches Arch. f. klin. Medizin 122, H. 4—6. 1917.)

Bei der Nephritis der Kriegsteilnehmer fand sich in der Hälfte der Fälle eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach links und zwar höchstens bis zur Mamillarlinie, nach rechts zeigten 15 Prozent eine Verbreiterung zur Mittellinie. In $^{3}/_{4}$ der Fälle war der Auskultationsbefund pathologisch, meist ist der 1. Ton an der Spitze abnorm, in $^{1}/_{4}$ der Fälle ist daselbst ein systolisches Geräusch hörbar. An der Aorta ist der 1. Ton selten unrein, der 2. Ton in der Hälfte akzentuiert. Die Füllung der peripheren Arterien ist meist gut, der Puls fast stets abnorm verlangsamt, der Füllungszustand der Venen wechselnd. Zu den häufigsten Veränderungen gehört ferner die Herzhypertrophie der linken Herzkammer, die manchmal gleichzeitig dilatiert ist, am zweithäufigsten ist eine diffuse Dilatation der Aorta, selten eine solche der Arteria Pulmonalis. Die Herzhypertrophie der Kriegsteilnehmer kann nicht als eine physiologische bezw. als Herzerkrankung bezeichnet werden, sondern ist eben ein pathologischer Zustand, der außer den Kriegsverhältnissen (Strapazen, Tabak- und Alkoholmißbrauch) auch durch den sich abspielenden akuten Nierenprozeß, vielleicht durch das nierentoxische Agens bedingt ist. In gleicher Weise ist auch die diffuse Dilatation der Aorta (akute Aortitis) und Pulmonalis als infektiös anzusehen; die gleiche Infektion, die eine Nephritis hervorruft, führt zu einer Schädigung der großen Gefäße.

Kurt Boas.

Lewis. **Herzneurosen und körperliche Anstrengung.** (Brit. med. Journ Nr. 2987, 1918.)

Verf. untersucht die Soldaten, die an reizbarem Herz und ähnlichen Zuständen leiden, planmäßig nach Uebungen, die nach dem Exerzierreglement für das englische Heer zusammengestellt, in bezug auf Schwere und Dauer verschieden abgebucht wird. Später läßt Verf. auch kürzere und längere Märsche machen.

Die erzielten Erfolge waren gut. Nur 16 Mann mußten als gänzlich dienstuntauglich entlassen werden. Bei den anderen trat früher oder später ein großer Grad von Dienstfähigkeit wieder ein, der oft höher, als zu erwarten war.

Kurt Boas.

Heitler, M. **Zur Klinik der akzidentellen Herzgeräusche. Verschiedenes Verhalten des Mitral- und Tricuspidalostiums bei Herzschwäche.** (Wiener klin. Wochenschr. 29, 1915.)

Bei nachlassender Energie des Herzens wird das linke Vorhofostium mehr in Mitleidenschaft gezogen und erweitert als das rechte, teils wegen der Unvollständigkeit des muskulösen Herzen an diesem den Ring und der mangelhaften Befestigung des einen Teils des klappenbildenden Mitralzipfels, teils auch wegen der geringeren Ausbildung der für den genauen Klappenschluß wichtigen basalen Sehnenfäden an der linken Herzmuskulatur. Kurt Boas.

Zahn, Theodor. **Ueber die Arbeitsfähigkeit bei Herzneurosen und die Frage der nervösen Herzschwäche.** (Medizin. Korrespondenzbl. d. Württemb. ärztlichen Landesvereins 15 und 16, 1916.)

Verf. faßt seine Ausführungen in folgenden Schlußsätzen zusammen:

Bei der Diagnosenstellung sind die Herzneurosen möglichst von leichten Schädigungen des Herzmuskels abzutrennen, für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit sind außer eingehender Würdigung der Vorgeschichte und der subjektiven Beschwerden, besonders die Resultute der richtig angestellten Funktionsprüfungen zu verwerten. Hierbei ergibt es sich, daß die Leistungsfähigkeit wenig oder gar nicht gestört sein kann, wenn es sich bloß um seltenere Anfälle endogener Natur oder um mäßige, rein nervöse Dauerbeschwerden handelt. Sie ist aber erheblich herabgesetzt bei häufigen und heftigen Herzanfällen, sowie bei dauernder beträchtlicher motorischer-sensibler Erregung der Herznerven. In solchen Fällen ist die Ausführung körperlicher Arbeiten nicht bloß durch peinliche Empfindungen erschwert, sondern auch trotz anatomischer Unversehrtheit des Herzmuskels ist der Blutumlauf und Gasaustausch vorübergehend der Aufgabe nicht gewachsen.

Kurt Boas.

Hirschlaff, Willy. **Gibt es eine Fliegerkrankheit?** (Berliner Klinische Wochenschrift 55, Heft 15, 1918.)

Es fragt sich, ergibt die klinische Untersuchung der Flieger Anhaltspunkte, daß die eigenartigen physiologischen Bedingungen dauernde pathologische Veränderungen am Herzen hervorzurufen imstande sind. Diese Frage muß auf das Entschiedenste verneint werden. Es kommt perkutorisch, ebenso durch Röntgenaufnahme nachweisbare Verbreiterung des linken Herzens vor, die völlig unter den Begrff des Sportherzens fällt. Ein fortschreitendes Krankheitsbild, welches bei sonst gesundem Körper, mit einer derartigen Arbeitshypertrophie beginnend zu Insuffizienserscheinungen führte, hat H. nie beobachtet und möchte er als durch das Fliegen entstanden ätiologisch bezeichnen. Die Beschwerden, über die Flieger nicht selten klagen, wie Herzklopfen, Stiche in der Herzgegend, Beklemmungsgefühl finden sich stets vergesellschaftet mit den Erscheinungen allgemeiner nervöser Schwäche. Alles, was der Krieg an Erfahrungen über das sogenannte Kriegsherz, wie es von vielen Autoren, insbesondere von Goldscheider und Kraus beschrieben wurde, bekannt ist, trifft auf diese Herzen zu. Es handelt sich in solchen Fällen um ein Arbeitsherz, das keine Erkrankung an sich ist, sondern bei dem die Arbeitshypertrophie zurückgeht, wenn die Bedingungen fortfallen, unter denen sie entstanden ist. In drei Fällen hat H. im Verlauf von 3, 4 oder 5½ Monaten klinisch den Nachweis führen können, daß bei einfacher garnisondienstlicher Beschäftigung bei äußerst seltenen Flügen die Hypertrophie verschwand. Der einzige Fall, bei dem H. eine wirkliche Insuffizienz des Herzens sah, betrifft einen 39jährigen Flugzeugführer, der infolge außerordentlicher Passion für den Flugsport mehrere Tage hintereinander eine ungewöhnlich große Anzahl von Flügen gemacht hatte. Ohne früher Krankheitserscheinungen gehabt zu haben, landete er eines Tages aus 2800 m Höhe unter Erscheinungen akuter Herzschwäche, fast pulslos, mit Zyanose des Gesichtes, ausgesprochenen Erscheinungen akuten Lungenödems, eisigen Extremitäten, erholte sich erst nach etwa einer Stnnde.

Mehrwöchentliche Beobachtung ergab nur, auch im Röntgenbilde, eine sehr geringe Hypertrophie des linken Herzens. Nach einigen Wochen Ruhe ist er seit einem Jahre dauernd in der Heimat als Einflieger bezw. Fluglehrer, täglich fliegend, ohne gesundheitliche Störungen beschäftigt.

Bei zwei Fliegern, einem 40jährigen und einem 42jährigen, wurde eine zylindrische Erweiterung des Anfangsteils der Aorta beobachtet. In beiden Fällen war Lues nicht vorangegangen, auch Wassermann negativ. Verf. ist weit entfernt, einen ätiologischen Zusammenhang zwischen der Ueberanstrengung des Zirkulationssystems dieser älteren Flieger mit der Entwicklung des Aneuryama für gesichert zu halten, immerhin doch aber, nicht für unwahrscheinlich, und der Aufmerksamkeit wert.

Knack (Hamburg).

Assmann, H., Leipzig. **Das Myxoedemherz.** (Münch. med. Wochenschrift 66, 9, 1919.)

Erhebliche Herzerweiterung bei Myxoedem, die sich unter Thyreoidinbehandlung (3 Wochen lang 3 mal täglich 0,1 Thyreoidin, Merck) vollständig zurückbildete, während Digitalis, Diuretin und Theocin ohne Einfluß geblieben waren. Schoenewald, Bad Nauheim.

Dietlen, Hans, Straßburg. **Zur Frage des „kleinen Herzens“.** (Münch. med. Wochenschr. 66, 9 u. 47, 1919.)

Echte Hypoplasie des Herzens, d. i. Verkleinerung aller Maße unter die Durchschnittswerte, kommt sehr selten vor. Fernaufnahmen, besonders bei tiefer Inspiration, aber auch vertikale Orthodiogramme täuschen öfter Hypoplasie (Mikrokardie) vor, in Fällen sogar, wo die Horizontalaufnahme Herzvergrößerung ergibt. Die Veränderung der Herzgröße im Liegen und Stehen hat wahrscheinlich verschiedenartige Ursachen, sie werden eingehend erörtert. Die Form des hypoplastischen Herzens kann die normale sein; Tropfenherz und hypoplastisches Herz brauchen nicht identisch zu sein. Das primär hypoplastische Herz kann sekundäre Formveränderungen erleiden, mitrale Konfiguration, Kugelform. Enge Aorta findet sich gleichzeitig hin und wieder bei kleinen Herzen, keineswegs aber regelmäßig. Echte Hypoplasie des Herzens geht naturgemäß mit geringer körperlicher Leistungsfähigkeit einher.

Schoenewald, Bad Nauheim.

b) Gefäße.

Jean Heitz et de Jong, S. F. **De la part des influences nerveuses dans la production de l'oedème.** (Arch. des maladies du coeur et des Vaisseaux Bd. 8, 7, 1915.)

Verf. berichtet über zwei Fälle:

Fall 1 betraf eine 64 jährige Frau mit hohem Blutdruck und kompletter Arhythmie. In den letzten drei Jahren zeigte sie Leberschwellung, Ascites, dagegen keine Oedeme. Plötzlich stellte sich eine linksseitige Hemiplegsie und gleichzeitig ein gleichseitiges Oedem ein. Dieses verschwand mit der vasomotorischen Störung, die nach der cerebralen Laesion einsetzte. Es trat eine allmähliche Besserung mit Wiederkehr der willkürlichen Bewegungen ein.

In Fall 2 handelte es sich um ein Oedem der Extremität nach einer Schußverletzung. Von Seiten der Nieren war eine Albuminurie sowie Wasserretention vorhanden.

Nach Ansicht des Verfassers beruht das Oedem auf einer Insuffizienz der Nierentätigkeit. Die gelähmte Vasodilatation reicht nicht zur Erklärung aus. Sie trägt nur als Gelegenheitsmoment zur Entstehung des Oedems bei.

Kurt Boas.

Czerny, Adolf. **Zur Kenntnis der Zirkulationsstörungen bei akuten Ernährungsstörungen der Säuglinge.** (Jahrb. f. Kinderheilkunde, 80, Heft 6, 1915.)

Verf. teilt Befunde mit, die durch Herzröntgenaufnahmen erhoben wurden, bei Säuglingen, die an alimentärer Toxikose erkrankt waren. In den Fällen mit abnehmender Intensität der Herztöne, zumal des ersten Herztones, ergaben sich stark verkleinerte Herzschatten.

Die Gründe für diese Befunde glaubt Verf. nach Ablehnung anderer Ursachen, wie Wasserverarmung der Organismen, bezw. Eindickung des Blutes, ungleiche Blutverteilung, Funktionsstörung des Zwerchfelles — in einer besonderen Erregbarkeit des Blutzirkulationssystems einzelner Kinder suchen zu müssen.

Bei diesen Kindern versagen vorläufig alle zur Zeit gebräuchlichen Excitantien. Kurt Boas.

Finsterr, Hans. **Zur Diagnose und Therapie der stumpfen Bauchverletzungen.** (W. med. Woch. 68, Nr. 27, 1918.)

Eine ganz besondere Bedeutung kommt der Pulsbeschaffenheit für die Beurteilung der Bauchverletzung zu. Unmittelbar nach der Verletzung ist der Puls klein und frequent. Dieser Schockpuls verschwindet aber rasch, und die weitere Beschaffenheit des Pulses hängt von der Art und

dem Grade der Bauchverletzung ab. Bei der Darmzerreißnng ist der Puls normal, bleibt es durch längere Zeit, bis mit der fortschreitenden Peritonitis der Puls klein und frequent.wird. Bei den Verletzungen der großen parenchymatösen Organe mit schwerer innerer Blutung ist als Ausdruck der Anämie ein kleiner und frequenter Puls zu erwarten. Bei den Blutungen nach Milzzerreißung trifft das auch tatsächlich zu, nicht aber bei den Leberverletzungen, bei welchen unter Umständen trotz schwerster innerer Blutung, die sich durch zunehmende Blässe, Ohnmachtsanfälle und frei verschiebliche Flüssigkeit, nachweisen lassen, ein auffallend kräftiger normaler oder sogar verlangsamter Puls beobachtet werden kann, der direkt im Widerspruch mit der Anämie steht. Verfasser hat diese klinischen Beobachtungen auch durch das Tierexperiment bestätigen können und ist zu dem Schlusse gekommen, daß die Pulsverlangsamung bei Leberrupturen durch die Aufnahme der Gallensäuren in das Blut bedingt sei. J. Neumann (Hamburg.)

Freund, Ernst. Kriegsärztlicher Abend des k. u. k. Reservespitals Korneuburg. Sitzung vom 29. November 1915. — Orig. Ber. d. W. M. W. (M. med. Woch. **84,** 1918.)

Perforation eines Aneurysmas der Aorta ascendens in das Perikard bei einem 27jährigen Mann. Wassermann-Reaktion positiv. Die Lues wird als wahrscheinlichste Ursache des Aneurysmas aufgefaßt, doch wird die Möglichkeit offen gelassen, daß eine vor drei Monaten erlittene Verletzung die Entstehung des Aneurysmas begünstigt hat. J. Neumann (Hamburg).

IV. Methodik.

Müller, H. **Eine neue Methode zur Messung der Leistungsfähigkeit des rechten Ventrikels und deren Beeinflussung durch Medikamente.** (Archiv für experiment. Pathologie u. Pharmakologie **81,** H. 4—6, 1917.)

Die Leistungsfähigkeit des rechten Ventrikels wurde gesteigert durch Digitalis, Kampfer und Physostignin, gehemmt durch Pituitrin. Ohne Wirkung blieb Koffein, während Adrenalin bald eine hemmende, bald eine steigernde Wirkung an den Tag legte. Kurt Boas.

Hartmann, C. **Untersuchungen mit dem neuen Sphygmobolometer nach Sahli.** (Deutsches Archiv f. klin. Med. 1915, **117,** 1 u. 2 u. Inaugural Dissertation Tübingen 1915.)

Die Bolometerwerte schwanken bei völlig Gesunden individuell sehr erheblich, der individuelle Wert wird aber in bemerkenswerter Konstanz monatelang beibehalten. Schon alltägliche physiologische Momente können erhebliche Schwankungen herbeiführen, die das Bolometer noch angibt, wenn andere Methoden keine Abweichungen verzeichnen. Bei physiologischen Anstrengungen (Rudern, Dauerlauf) sehen wir massigen Anstieg bei guter Arbeitsleistung, starken Anstieg bei großer Anstrengung, Abfall beim Versagen der Kräfte. Aehnliche Aenderungen ergaben sich nach Genuß von Alkohol, Tee und Nikotin. In der Pathologie erhält man richtige Ergebnisse über die Leistung des kardiovaskulären Apparates. Erfolgreiche Digitalistherapie ergibt Erhöhung des Sphygmobolometerwertes, Abnahme bedeutet Nachlassen der therapeutischen Wirkung. Für die Prognose konnten wertvolle Anhaltspunkte selbst dann gewonnen werden, wenn andere Methoden keine deutlichen Aenderungen mehr verzeichnen. Kurt Boas.

Schrumpf, P. **Dynamische Pulsuntersuchung bei beginnender Arteriosklerose.** (M. m. W. **18,** 1918.)

Der Methode liegt die Christensche Energometrie zugrunde, mit Hilfe deren die beiden wichtigsten Pulsqualitäten, der systolische Volumenzuwachs und die hierzu erforderliche mechanische Energie (Intensität) zur objektiven Darstellung gelangen. Die vom Verf. ausgearbeitete Methode gestattet eine Abgrenzung der sogenannten Präsklerose gegen rein nervöse Störungen der Zirkulation. Bei der Präsklerose ebenso wie bei der kompensierten Aorteninsuffiziens kommt es zu einer sogenannten pulsatorischen Plethora, deren Feststellung durch energometrische Messungen gelingt. Die genauere Methodik des Verfahrens muß dem Original entnommen werden. Kurt Boas.

Haberland. **Zur Technik der indirekten Bluttransfusion.** (Zbl. f. Chir.' **11**, 1918.)

Das lebensrettende Verfahren der direkten Bluttransfusion hat, offenbar wegen der noch etwas schwierigen Technik, noch nicht allgemeinen Eingang gefunden. Die Methode Haberlands vereinfacht jedoch den Eingriff so weit, daß er im wesentlichen einer intravenösen Infusion gleichkommt. Nach Desinfektion der Arme mit Aether und Alkohol und manueller Stauung des Armes des Spenders wird eine Straußsche Kanüle in einen der zuführenden Aeste der Vena brachialis in der Richtung auf die Hand zu eingestochen. Das Blut fängt man in einem Glaskolben auf, der eine 1 prozent. Lösung von Natrium citricum in physiologischer Kochsalzlösung bei 36—38 Grad enthält. Die Lösung, die zur Vermeidung einer Abkühlung in ein Wasserbad von 40—45 Grad gestellt wird, wird danernd umgeschüttelt. Es wird 300—500 ccm Blut entnommen und mit gleichen Teilen der Lösung vermischt. Dann erfolgt sofort die Infusion mit einer zweiten Straußschen Kanüle und einem Gummischlauch mit Trichteransatz, die ebenfalls mit angewärmter Natrium-citricum-Lösung gefüllt worden sind. Pro Minute sollen 30—40 ccm eingelassen werden.

Kurt Boas.

Weber, A. **Untersuchungen über den photographisch registrierten Venenpuls.** Vereinigte ärztl. Gesellsch. zu Berlin 27. III. 18. (Münch. med. Wochenschr. **65**, 412, 1918.)

Bericht über die Technik der Registrierung und die Deutung der Kurve. Positiver Venenpuls findet sich auch bei Pulsus irregul. perpetuus.

Ohm. **Vorzeigung photographischer Venenpulskurven mit diagnostischen Erläuterungen** (Am gleichen Ort wie oben.) Hinweis auf die Bedeutung des Abfalls der Venenpulskurve.

Schrumpf. **Einzelheiten des Venenpulsablaufs.** (Am gleichen Ort wie oben.) Am meisten bietet die Registrierung für die Erkennnng der Arhythmien.

Rautenberg. **Vorhofspulse und Zusammenhang mit Venenpulsen.** (Am gleichen Ort wie oben.) Diagnostisch ist die Venenpulskurve kaum verwertbar. — In der Diskussion spricht Kraus für die Brauchbarkeit des Venenpulses.

G. B. Gruber (Mainz).

Groedel, Franz, M. **Vereinfachte Ausmessung des Herz-Orthodiogramms nach Theo Groedel.** (M. m. Woch. **65**, 397, 1918.)

Herzform und -Dimensionen werden am meisten vom Zwerchfellstand beeinflußt bezw. von der Form des Brustraumes, resp. der Lungendimensionen. Die Faktoren, welche Herzform und -Dimensionen beeinflussen, üben eine gleich große Wirkung aus auf Zwerchfellstand und -Form der Thoraxhöhle, also auch auf die Lungendimensionen. Wie nun Messungen an Gesunden durch Theo Groedel ergaben, besteht ein recht konstantes Verhältnis zwischen Herztransversaldurchmesser und Lungentransversaldurchmesser. Dies Verhältnis ist 1 : 1,90 bis 1,99. Für gewöhnlich genügt es in der Praxis festzustellen, ob der doppelte Transversaldurchmesser gleich dem Lungentransversaldurchmesser ist. Ueberschreitet die erstere Zahl die letztere, so liegt eine Herzvergrößerung vor, bleibt sie wesentlich niedriger, so besteht eine Herzhypoplasie, wenn nicht Lungenemphysem besteht.

G. B. Gruber (Mainz.)

V. Therapie.

Kenez, L. **Morphium und Digitalistoleranz.** (Wiener klin. Woch. **49**, 1917.)

Verf. gelangt in seiner Arbeit zu folgenden Schlußfolgerungen:

Es gibt Erkrankungen der Aorta und ihrer Klappen, Fälle von Arteriosklerose und chronischer Nephritis mit zeitweiser Dekompensation, wo, wie bei anderen hoffnungslosen Erkrankungen, die Gewöhnung an Morphium als subjektive Wohltat geduldet werden kann, die Digitalis aber Lebensbedürfnis wird. Es kommt dabei vor, daß dann das Morphium, gleichzeitig mit Digitalisgaben, Erbrechen auslöst. Dann ist nach Möglichkeit das Morphium durch andere Mittel zu ersetzen, nicht aber ist das Erbrechen als urämisches Zeichen zu deuten. Oft gelingt es, das Erbrechen zu vermeiden, wenn man zwischen die Morphium- und Digitalisgaben mehrstündige Pausen legt. Kurt Boas.

Fröhlich, A. und Grasmann, Th. **Die Wirkung des Kampfers auf das strophanthinvergiftete Froschherz.** (Anst. für experim. Pathologie und Pharmakologie 82, Heft 3 und 4.)

Die günstigen Resultate der epikardialen Applikation auf das Froschherz sprechen für die Brauchbarkeit der Kampferwirkung als einige Zeit währender Herzreiz. Jedoch kann Kampfer, auch in kleinen Mengen fortgesetzt gegeben, eine günstige Dauerwirkung ausüben. Kurt Boas.

Zehbe und Stammler. **Beitrag zur Diagnose und Therapie der Steckschüsse im Mittelfellraum u. der traumatischen Aortenaneurysmen.** (Bruns Beitr. z. kl. Chir. 109, H. 5, 54. Kriegschir. Heft.)

Die Verf. referieren über einen Fall von Lungenverletzung (mit Nagel im Herzschatten), in welchem ein Abszeß im Mittelfellraum angenommen wurde, aber bei der in Roth-Dräger-Narkose mit Triegelschem Ueberdruckapparat nach Resektion von 10 cm der 4. bis 8. Rippe aus dem Mittelrippengelenk sich ein Hämatom zeigte und bei Versuch der Extraktion des Nagels.
Kurt Boas.

Loewi, O. **Ueber den Zusammenhang zwischen Digitalis- und Kalziumwirkung.** (Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 82, Heft 3 und 4.)

Die wesentlichen Wirkungen der Strophantinwirkung, nämlich Vergrößerung der Systole, die Rhythmusveränderungen und die systolische Kontraktur sind als Kalziumwirkungen zu erklären. Das Strophanthin sensibiliert das Herz für Kalzium. Dies führte zu der Annahme, daß in allen auf Strophanthin reagierenden Fällen die Anspruchsfähigkeit des Herzens für den Reiz des physiologischen Kalziumgehaltes des Blutes pathologisch herabgesetzt ist und darin die Ursache der mangelhaften Herzfunktion liegt. Kurt Boas.

Roche, M. **Le caféisme aigu.** (Arch. des maladies du coeur et des Vaisseaux 8, Nr. 6, 1915.)

Verf. erörtert die Bedeutung der akuten Kaffeevergiftung. Kaffee hält nicht den Schlaf fern, sondern macht ihn einfach unnötig. Bei der akuten Kaffeevergiftung treten mehr oder minder schwere Symptome von Seiten der Nerven, ferner kardiovaskuläre Symptome auf. Man findet Erscheinungen an den Muskeln, Krämpfe, Diarrhöen und Koliken. Bisher ist jedoch in der Literatur noch kein Todesfall nach akuter Kaffeevergiftung bekannt geworden, obwohl in einem Falle Kinder Hände voll Kaffeebohnen verzehrt hatten.
Kurt Boas.

Hirschfeld, A. **Beiträge zur Wirkung des Bades auf den Kreislauf.** (Zeitschr. f. physikal. und diät. Therapie, Heft 1, 1915.)

Im Gegensatz zu O. Müller nahm Verf. auf Grund seiner Versuche an, daß nicht die Temperatur des Bades den ausschlaggebenden Einfluß auf den Kreislauf habe, sondern daß die Kohlensäure im Bade einen spezifischen Reiz ausübe. In vorliegender Arbeit gibt Verf. eine sehr ausführliche Kritik der O. Müllerschen Versuche und berichtet über einige neue Versuche, bei denen eine Kontraktion der peripheren Gefäße auftrat und plethysmographisch nachzuweisen war. Kurt Boas.

Gottlieb, R. **Ueber die Aufnahme der Digitalissubstanzen in die Gewebe.** (Arch. f. exper. Pathol. und Pharmakolog. 82, Heft 1 und 2.)

Spritzt man alkalilösliche Verbindungen der Aktiv-Glycoside der Digitalisblätter oder U-Strophanthin oder G-Strophanthin Mäusen in die Blutbahn, so kann man im Blutserum die Digitaliswirkung mittels der Froschmethode nachweisen. Es stellt sich dabei heraus, daß die Hauptmenge der injizierten Di-

gitalissubstanzen innerhalb zirka 10 bis 15 Min. aus dem Blute verschwindet. Ein Giftrest von 5 bis 10 Prozent bleibt noch bis nach einer Stunde nachweisbar. Vergiftungssymptome treten erst auf zu einer Zeit, in der bereits 50—80 Proz. der injizierten Mengen aus dem Blutkreislauf verschwunden sind. Also erst nach Aufnahme der Digitalissubstanzen in die Gewebe erfolgt die Vergiftung. Kurt Boas.

Buchholtz, J. **Ueber die Wirkung der Jodide auf die Zirkulation.** (Arch. f. experiment. Pathologie und Pharmakologie 82, Heft 1 u. 2, 1917.)

Bei 0,7 prozentiger Jodkonzentration im Blute kann man bei Tieren keine Veränderungen beobachten bezüglich des Blutdruckes und der Pulsfrequenz. Auch am isolierten Säugetierherzen traten derlei Wirkungen nicht zutage. Bei 1 prozentiger Konzentration wird der Blutdruck und die Herzarbeit herabgesetzt. Bei 1,07 prozentigem Jodgehalt hört diese ganz auf. Verf. stellte außerdem fest, daß die Verteilung des Jods im Organismus sehr schnell von statten geht. Kurt Boas.

Weizsäcker, V. v. **Einige Beobachtungen über die Verteilung sowie die arbeitssteigernde Wirkung von Herzglykosiden.** (Arch. f. experim. Patholog. und Pharmakolog. 81, Heft 4-6, 1917.)

Gitalin, Digalen, Erythrophalein u. Saponin werden ans Herz gebunden in um so größeren Mengen, je tiefer die eben maximal vertretenen Konzentrationen sind. Strophanthin wird nicht gespeichert. Es wirkt in spezifischer Weise wie Gitalin und Saponin nur bei Leistungsverminderung des Herzens infolge von Kalziummangel. Kurt Boas.

Modrakowski, G. **Ueber Strophanthin-Präparate.** (Korrespondenzbl f. Schweizer Aerzte 19, 1915.)

Verf. hat mit dem aus Samen Strophanthi Kombé von der Fabrik „Zyma" hergestellten „Strophena" gute Resultate erzielt. Das Präparat wird intramuskulär injiziert. Die Wirkung beginnt schon nach einer halben Stunde. Die Indikation ist die gleiche wie für Strophanthin oder Digitalis. Kurt Boas.

Luithlen, H. **Arthigon bei gonorrhoischen Herzerkrankungen.** (Wiener klin. Wochenschr 20, 1915.)

Verf. berichtet über einen Fall von Gonorrhoe ohne Arthritis, in dem Veränderungen am Herzen auftraten, die nach jeder intravenösen Injektion von Arthigon Herzkollaps und vorübergehende Verkleinerung der Herzerscheinungen und des Allgemeinbefindens erkennen ließen (nach Art von Herdreaktionen), bis schließlich die Herzerkrankuug und die Reaktionserscheinungen aufhörten. Es ist demnach eine Heilung der Herzerkrankung durch die Arthigonbehandlung anzunehmen. Kurt Boas.

Weitz, H. **Zur subdiaphragmatischen Herzmassage.** (Deutsche medizin. Wochenschr. 12, 1915.)

Verf. beschreibt einen Fall von Narkosensynkope. Durch die subdiaphragmatische Herzmassage gelang es, die Herzaktion für 30 Stunden wieder herzustellen. Kurt Boas.

Wenkebach. **Ueber die Behandlung herzkranker Soldaten in Kurorten.** Bemerkungen über CO_2-Bäder, elektrische Behandlungsmethoden, Hydrotherapie, Uebungstherapie, Trinkkuren, über richtige Auswahl der Kranken und Organisation der ärztlichen Versorgung. Kurt Boas.

Leo-Bonn. **Ueber die intravenöse Anwendung des Kampfers.** (Deutsche med. W., 11, 1918.)

Im Tierversuch ist erwiesen, daß durch intravenöse Infusion von wässeriger Kampferlösung mit geringeren Mengen als bei der subkutanen Injektion gute Wirkung erzielt werden kann. Kurt Boas.

Weill, G. **Ergotin als Herzmittel und Diuretikum.** (Monatsschr. für Geburtshilfe und Gynäkol. 1918.)

Empfehlung des Ergotins resp. Myokardols als wertvolles Herzmittel bei Frauen und Kindern, in Fällen, wo Digitalis zu giftig erscheint oder keine Wirkung hat. Kurt Boas.

Zangger, Th. **Ueber prolongierte Anwendung des Kampfers bei chronischer Myokarditis.** (Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1918.)

Verf. hat bei zirka 100 Kranken über 65 Jahre bei chron. Myokarditis monatelang Kampfer (3 mal 10—15 Tropfen Spirit. camphor.) gegeben mit sehr gutem Erfolg. Bei akutester Herzschwäche und schwerem Kollaps bewährt sich Asthmolysin subkutan. Kurt Boas.

Mendel, F. **Bulbus Scillae, ein zu Unrecht vernachlässigtes Herzmittel.** (Ther. d. Gegenw. April 1918.)

Scilla ist, in therapeutischen Dosen dreimal 0,3, frei von schädlichen Nebenwirkungen und eignet sich, da keine Gewöhnung und keine Cumulation eintritt, auch zur intermittierenden und fortgesetzten Behandlung. Scilla ist ein vorzügliches Heilmittel in solchen Fällen, in denen die Herzinsuffiziens bei ausreichender Systole in einer unzureichenden diastolischen Erweiterungsfähigkeit begründet ist. Kurt Boas.

Küttner, H. **Beiträge zur Kriegschirurgie der Blutgefäße.** I. Die Verletzungen und traumatischen Aneurysmen der Vertebralgefäße am Halse und ihre operative Behandlung. (Bruns Beitr. z. klin. Chir. 108, H. 1, 45, kriegschirurg. Heft.)

Verf. berichtet über 7 in diesem Kriege beobachtete Fälle von Verletzung bezw. Aneurysma der Arteria vertebralis, von denen er 2 Fälle selbst operiert hat. In seiner groß angelegten, die gesamte Literatur berücksichtigenden Arbeit legt er zuerst die anatomischen Verhältnisse klar. Er schlägt vor, den Verlauf der Arterie in 3 Strecken einzuteilen: 1. vom Ursprung aus der Arteria subklavia bis zum Eintritt in das Foramantransvers des 6. Halswirbels; 2. der Verlauf im Canalis transvers; 3. die in der Regio suboccipitalis gelegene Strecke vom Austritt aus dem Atlas bis zum Eintritt in die Schädelhöhle. Diese Einteilung hat sich für die Betrachtung und Beurteilung sowohl der frischen Fälle wie der Aneurysmen als sehr zweckmäßig erwiesen. Verf. bespricht dann ausführlich die klinische Seite seines Themas, wobei er gesondert die frischen Verletzungen und die Aneurysmen behandelt. Auf die vielen wertvollen Einzelheiten seiner Ausführungen kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden. Das gilt besonders auch für den therapeutischen Teil der Arbeit. Kurt Boas.

Gruner. **Ueber den Einfluß der Wildbader Thermalbadekur auf die Aenderung des Blutbildes.** (Zeitschr. f. diät. u. physikal. Terap. H. 6—8, 1917.)

Die Wildbader Thermalbäder üben eine regulierende Wirkung auf die Zahl der roten Blutkörperchen im peripheren Kapillarblut aus. Meist wird die Eryktrozytenzahl gesteigert und zwar durch Reizung des Knochenmarkes absolut vermehrt. Nur leichtere Fälle weisen eine Hebung des Hämoglobinspiegels auf. Die Leukozytenzahlen werden herabgesetzt. Kurt Boas.

Ceelen. **Ueber die Nebenwirkungen des Theacylon.** (Vereinigte ärztl. Gesellschaften zu Berlin. 6. 2. 18, M. med. Woch. 65, 251, 1918.)

Bericht über 4 Todesfälle nach Thacylondarreichung in den üblichen Dosen. Es bestand schwerste Leberparenchym-Nekrose. Vielleicht war die Leber schon vorher nicht intakt. G. B. Gruber (Mainz).

Für die Schriftleitung verantwortlich: i. V. Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30, Bambergerstraße Nr. 49.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

XI. Jahrgang März 1919 Nr. 5

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Straßburg im Elsaß. Berlin.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 10.—.

Aus der pathologisch-anatomischen Abteilung der Kaiser-Wilhelm-Akademie, Berlin.

Lungenspitzenfurche und Tropfenherz.

Von Stabsarzt Dr. Walter Koch.

Die Frage der individuellen und lokalen Disposition in bezug auf die Lokalisation der Lungenspitzenphthise, welche durch die Untersuchungen von Freund, Birsch-Hirschfeld, Schmorl und Hart und besonders durch Bacmeisters experimentelle Forschungen eine gesicherte Grundlage erhalten hat, trat mir zufällig näher, als ich an dem Sektionsmaterial der Bukarester Armeeprosektur für die kriegspathologische Sammlung der Kaiser-Wilhelm-Akademie in Berlin nach dem von Loeschke angegebenen Verfahren Thoraxschnitte zur Demonstration der Erkrankungen der Brustorgane, besonders der Lungen, anzufertigen Gelegenheit hatte. Mir fiel dabei als häufig wiederkehrender Befund eine wohl ausgeprägte, typische Furche an der linken Lungenspitze auf, die mit dem Verlaufe der linken Art. subclavia in Zusammenhang zu bringen sein mußte.

Wie ich vorweg bemerken möchte, ist, wie ich nach Einsicht in die Literatur feststellen konnte, im Jahre 1907 in einer Veröffentlichung aus dem Hartschen Institut von Kitamura diese Furche als Abnormität erwähnt und mit der Spitzenphthise in Zusammenhang gebracht worden.

K. beschreibt die Furche bei einem 12jährigen Knaben, welcher an eitriger Bauchfellentzündung nach Gangrän des Wurmfortsatzes verstorben war. Die Furche fand sich zirka 1½ cm unterhalb der höchsten Erhebung der linken Lungenspitze, zirka 5 cm lang und bis zu 5 mm tief, an der vorderen Fläche der Lunge von medial nach lateralwärts verlaufend Kitamura fand die „Erklärung für diese Furche in einem abnormen Verlauf der Arteria subclavia sinistra, welche nicht neben den 3 obersten Brustwirbeln, wie es normaler Weise der Fall ist, aufwärts, sondern direkt seitwärts durch die Pleurakuppe hindurch unter Bildung einer scharfen Pleurafalte“, verlief. K. konnte nachweisen, daß diese Furche zu einer lokalisierten Bronchialstenose und im Gefolge davon zu lokalisierter Spitzentuberkulose bei sonst freien Lungen geführt hatte.

Ich glaube, daß schon dieser vereinzelte Fall, da nach der Beschreibung des Obduktionsbefundes ein Zusammenhang zwischen Gefäßfurchenbildung an der Lunge und Spitzenphthise höchstwahrscheinlich ist, die Berechtigung gibt, der Frage weiter nachzugehen, halte mich aber

weiterhin zum Hinweis auf diesen anatomischen Befund berechtigt, weil ich nicht nur in einem Falle und nicht bei Kindern, sondern gerade bei Erwachsenen und zwar besonders bei Leuten zwischen dem 20. und 30. Jahre diese Furche gefunden und einen gewissen Zusammenhang mit der Phthise festgestellt habe und ferner die Entstehung dieser Furche nicht auf einen atypischen Verlauf der Arterie, sondern auf allgemeine Konstitutionsanomalien zurückführe.

Es erscheint vielleicht eigenartig, daß selbst nach Kitamuras Veröffentlichung bei dem allgemeinen Interesse, welches die Lungenspitzenphthise seit jeher erweckt hat, dieser Furche nicht mehr Aufmerksamkeit geschenkt worden ist. Jedenfalls war ich nicht in der Lage, weitere Mitteilungen und Beobachtungen darüber zu finden, wenn auch durchaus zugegeben werden muß, daß bei der Fülle der Literatur über die Phthise mir einschlägige Beschreibungen entgangen sind. Ich glaube aber insofern eine gewisse Erklärung dafür geben zu können, als bei der üblichen Sektionsmethode, d. h. bei Herausnahme der Lungen aus dem Thorax, nicht nur die Beziehungen der Furche zu der Arteria subclavia verloren gehen, sondern bei dem Aufschneiden der Lunge und insbesondere beim Drücken des Lungengewebes die Deutlichkeit der Furche nicht nur beeinträchtigt wird, sondern die Furche kann, wenn die Lungenspitze frei und lufthaltig ist, fast ganz zum Verschwinden gebracht werden, da bekanntlich beim Pressen der aufgeschnittenen lufthaltigen Lunge die ursprüngliche Form derselben nicht wiederkehrt. Diese unbeabsichtigten Fehler wurden bei der von mir z. Zt. geübten Sektionsmethode vermieden*), da die Leiche zunächst mit Formol injiziert und erst nach eingetretener Härtung der ausgeschälte Thorax durch Säge- und Gehirnmesserschnitte in Scheiben zerlegt wird. So erklärt es sich auch wohl, daß ich in einem Zeitraum von 6 Wochen bei einer relativ kleinen Zahl von Obduktionen die erwähnte Furche ziemlich häufig fand. Statistische Zahlen möchte ich nicht angeben, da ich nicht von vornherein bei allen Sektionen auf die Furche geachtet habe, sondern ich kann nur sagen, daß ich dieselbe bei zirka 14 Thoraxpräparaten 6 mal wohl ausgeprägt und 4 mal im Zusammenhang mit Phthise gefunden, dieselbe aber auch bei nicht injizierten Leichen bei der üblichen Sektionsmethode und vorsichtiger Herausnahme der linken Lunge öfters gesehen habe. Es ist daher ohne weiteres klar, daß nur ein sehr großes Material zur weiteren Klärung dienen kann, ob die Arterienfurche in ähnlicher Weise wie die Schmorlsche Furche als räumliche Beengung im Bereiche der linken oberen Thoraxapertur aufgefaßt und als für die Phthise disponierendes Moment betrachtet werden kann.

Was nun den Verlauf und die Beschreibung der Furche betrifft, so decken sich meine Beobachtungen im wesentlichen mit Kitamuras Beschreibung. Die Lungenfurche findet sich ausschließlich links und zwar verläuft dieselbe nicht über die Spitze, sondern zieht in einem ziemlich steil ansteigenden Bogen von der medialen Seite der Kuppe des linken Oberlappens, beginnend etwas oberhalb des Arcus aortae, über die Vorderfläche der linken Lungenspitze, welche mit ihrer äußersten Erhebung die Furche überragt. Letztere ist meistens nur bis zu der Mitte der vorderen Spitzenfläche, etwa in Höhe des oberen Randes der ersten Rippe zu verfolgen. Ein Hinüber-

*) Anmerkung: Es ist dabei nicht übersehen worden, daß bei der Injektion der Leiche von der Schenkelvene aus besondere Füllung der Lunge eintritt und dadurch die Furche vielleicht zu stark hervortritt. Der Vergleich mit nicht injizierten Lungen entkräftet aber diese Bedenken zum größten Teil.

ragen über die Vorderfläche der Lungenspitze nach lateral habe ich nie beobachtet und ist auch unwahrscheinlich wegen der Beziehungen zu der Arteria subclavia, auf welche später noch eingegangen wird. Die Furche ist bei Frontalschnitten durch den Brustkorb am gehärteten Präparat, welche den Aortenbogen vor dem Abgang der linken Subclavia treffen, meist von vorn in voller Ausdehnung zu übersehen. Sie ist bis 5 cm lang und schneidet unter Umständen bis zu 7 mm Tiefe in die Lunge ein. Bei nicht krankhaft veränderten Lungen ist makroskopisch an der muldenförmigen Vertiefung in der Regel keine wesentliche Verdickung der Pleura zu bemerken, außer einer gelegentlichen mehr weißlichen Färbung derselben in der Tiefe der Furche. Am ausgeprägtesten ist die Tiefe der Furche für gewöhnlich an der medialen Seite dicht unter der Lungenspitze. Sie verflacht sich nach aufwärts und abwärts. Bei völlig lufthaltigen normalen, nicht injizierten Lungen, die nach der Eröffnung des Brustkorbes zusammensinken, ist die Furche weniger ausgeprägt, aber doch öfter gut erkennbar. Sie läßt sich dann aber bei Pressen und Aufschneiden der Lunge, wie schon erwähnt, völlig zum Verschwinden bringen.

Im Gegensatz zu Kitamura halte ich die beschriebene und in den Abildungen sichtbare Furche nicht für einen Gelegenheitsbefund bei abnormem Gefäßverlauf der Arteria subclavia, sondern für einen häufiger

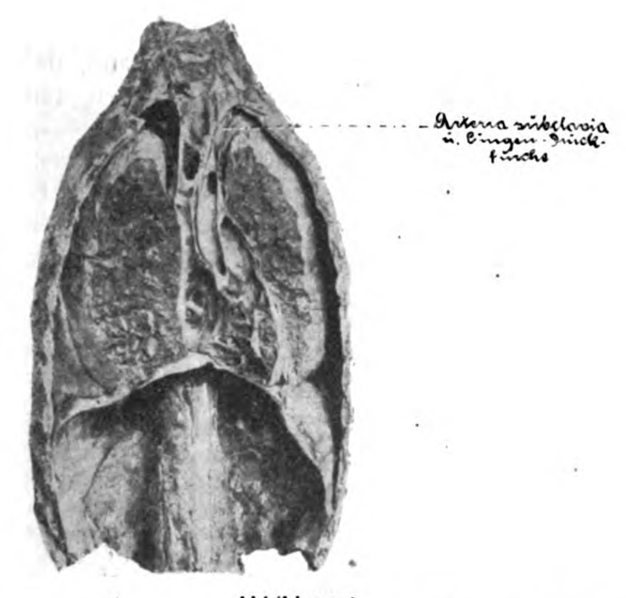


Abbildung 1.
Thorax phthisicus mit Tropfenherz und Steilstieg der Gefäße.
Subclavia-Druckfurche an der linken Lungenspitze.

zu beobachtenden Befund, der mit der Frage des phthisischen Thoraxbaues und des dabei vielfach erwähnten Tropfenherzens in Zusammenhang zu bringen ist. Daß die Furche ausschließlich durch Einpressen der linken Arteria subclavia verursacht wird, steht außer Zweifel, da man an gut gehärteten Präparaten die von der Pleura bedeckte linke Subclavia, welche später über die erste Rippe hinwegzieht, in der Furche liegen sehen kann. Es wäre nun die Frage zu beantworten, warum die Furche nur an der linken Spitze gefunden wird. Es erklärt sich das ohne weiteres durch die besondere Anordnung der Gefäßabgänge der großen Schlagadern vom Aortenbogen. Während rechterseits die Subclavia nicht direkt aus dem Arcus aortae entspringt, sondern mit der Carotis communis zusammen aus der Arteria anonyma abzweigt, nimmt die linke Subclavia ihren Ursprung direkt aus dem Bogen. Es

kommt ferner hinzu, daß die gemeinsame Arteria anonyma ziemlich aus der Höhe des Aortenbogens mehr in der Mitte der Wirbelsäule und mehr nach vorn entspringt, als die linke Arteria subclavia, welche wegen der Rückwärtswendung des Aortenbogens weiter nach hinten und etwas linksseitlich von der Wirbelsäule, bezw. Trachea entspringt. Daraus ergibt sich einmal, daß linkerseits die Arterie deutlicher unter der medialen Pleura sich hervorhebt und hier eine gratartige Leiste bilden kann, die im Ganzen einen spitzbogenartigen Verlauf zeigt, während rechterseits die Arteria subclavia erst nach Abgang aus der zwar kurzen, aber doch mehr medial gelegenen und steiler aufwärts steigenden Arteria anonyma sich in flacherem Bogen über die 1. Rippe fort verfolgen läßt. Schon durch diesen steileren linksseitigen Anstieg der Arteria subclavia und den mehr nach hinten verlegten Abgang derselben und das weitere Hineinrücken der Arteria in den Pleuraraum wird ein gewisses Einschneiden der Arterie in die Lungenkuppe in der vorerwähnten Art verursacht, und es erklärt sich daraus auch, daß die Furche oberhalb des Aortenbogens bis etwa zur Mitte der Lungenspitze, wo die Arterie bald über die erste Rippe wegzieht, am tiefsten ausgeprägt ist.

Viel wichtiger aber erscheint mir der Umstand, daß wir die Furche am besten bei dem langen schmalen und flachen phthisischen Thorax beobachten können. Auch hier ist die Deutung für das schärfere Hervortreten der Furche bei diesen bekanntlich auch sonst zur Phthise disponierenden Thoraxformen gegeben und durch den besonderen Gefäßverlauf des Schlagadersystems des Herzens und die Konfiguration des Herzens selbst, wie es als Tropfenherz klinisch bezeichnet zu werden pflegt, erklärt.

Während wir beim kräftigen, gut entwickelten Herzen im gut gewölbten Thorax bei gewöhnlichem Zwerchfellstand die Spitze des linken Ventrikels auf Frontalschnitten durch den Thorax nur wenig tiefer finden als die Basis des rechten Vorhofes, etwa entsprechend dem nach links abfallenden Verlauf der Zwerchfellkuppe über dem linken Leberlappen, sehen wir beim Tropfenherzen eine sehr viel steilere Stellung des Herzens und dementsprechend ein Tiefertreten der Herzspitze unter das Niveau der Basis des rechten Vorhofes (siehe Abbildung 1). Damit Hand in Hand geht ein Steilstieg der abgehenden großen Herzschlagadern, der Aorta und Arteria pulmonalis. Während beim gut ausgebildeten Herzen die Kreuzung der Ausflußbahn der Lungen- und Körperschlagader sich etwa wie die Arme einer leicht geöffneten Schere verhalten, zeigt sich die Kreuzung der Schlagader bei dem Tropfenherzen wie die Stellung der Arme einer fast geschlossenen Schere Außerdem sind die abgehenden Herzgefäße, besonders die Aorta ascendens relativ, wahrscheinlich absolut verlängert, und die aufsteigende Aorta zeigt fast senkrechten Verlauf zur Höhe des Aortenbogens, an den sich nun beim Tropfenherzen im phthisischen Thorax als direkte steil ansteigende Fortsetzung der Verlauf der linken Arteria subclavia, welche ebenfalls beträchtlich in die Länge gezogen erscheint, anschließt. (Siehe Abbildung 1.)

Da bei der phthisischen Thoraxform infolge des Herabsinkens des Sternums und des steilen Verlaufes der Rippen die Lungen mit ihren Spitzen im Verhältnis zu den vorderen Rippenabschnitten sehr hoch stehen und das scheinbar an seinen großen Schlagadern tropfenförmig pendelnde Herz mit seinen lang ausgezogenen Gefäßen sich förmlich in die Lungen einschneidet, ist es verständlich, wenn wir gerade bei diesen erwähnten Thoraxformen und besonders bei der Kombination mit dem Tropfenherzen und dem dazu gehörigen Steilstieg der Gefäße die erwähnte Furche, wie es sich in der Tat bei meinen Beobachtungen ergeben hat, besonders gut ausgebildet finden.

Wenn somit dargelegt ist, daß einmal die Subclaviafurche der linken Spitze bei geeigneten Sektionsmethoden ein verhältnismäßig häufiger Befund, keine Seltenheit ist, daß ferner die Furche nicht, wie Kitamura erwähnt, auf abnormen Verlauf der Arteria subclavia zurückzuführen ist, sondern einmal durch die verschiedenen Abgangsarten der rechts- und linksseitigen Schlüsselbeinschlagadern, andererseits aber besonders durch den Steilstieg der Gefäße beim Tropfenherzen und Thorax phthisicus bedingt wird, so fragt sich andererseits, welche praktische Bewertung dieser Furche für die Lokalisation der Lungenspitzenphthise zuzuerteilen ist. Das Material, welches meine Thoraxschnitte in dieser Hinsicht bieten, ist nur mit aller Vorsicht zu bewerten, da es einmal nur eine geringe Zahl von Sektionen umfaßt, und weil ich andererseits über keinen Fall einer reinen isolierten Lungenspitzenphthise im Bereiche dieser Furche verfüge, wie es der Kitamurasche Fali ist. Immerhin zeigen einige der angefertigten Thoraxschnitte gewisse Beziehungen der Lokalisation phthisischer Herde zu dieser Furche. Und zwar erwähne ich zwei Fälle (siehe Abbildung 2), wo die eigentlichen Lungenspitzen frei von phthisischen Ver-

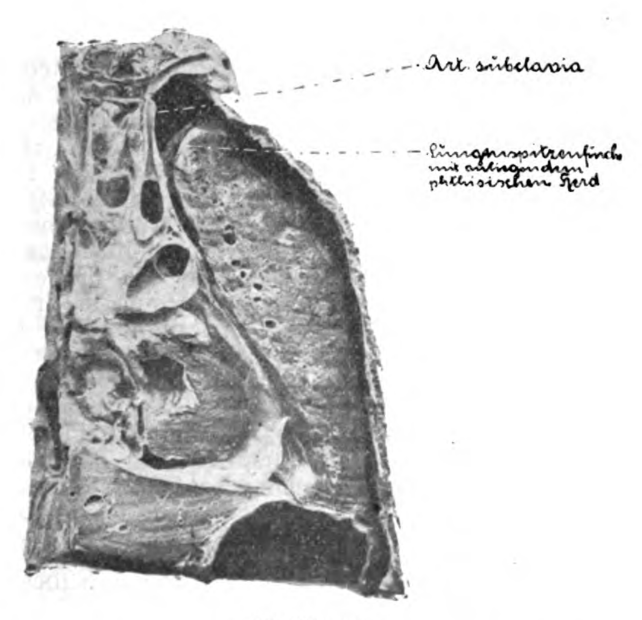


Abbildung 2.
Subclavia-Druckfurche der linken Lungenspitze mit anliegendem phthisischen Herd. Vereinzelte phthisische Herde in den anderen Abschnitten der Lunge.

änderungen waren, dagegen unterhalb der Lungenspitze am Rande der Subclaviafurche dicht unter der Pleura, sowohl in einem Falle ein alter Kalkherd, in anderen Fällen kleine umschriebene lobulär käsige Herde in engster Anlehnung an die Furche gefunden wurden. Allerdings waren bei diesen letzteren Fällen auch weiter abwärts im Oberlappen vereinzelte lobulär phthisische Herde sichtbar. Noch ein anderes Präparat verdient Erwähnung, wo bei schwereren phthisischen Veränderungen mit einer größeren Kaverne im linken Oberlappen die Arteria subclavia sin. über das Dach der Kaverne in der Weise hinwegzieht, daß die höchste Kuppe der Kaverne die Arterie noch eben überragt. (Siehe Abbildung 3.)

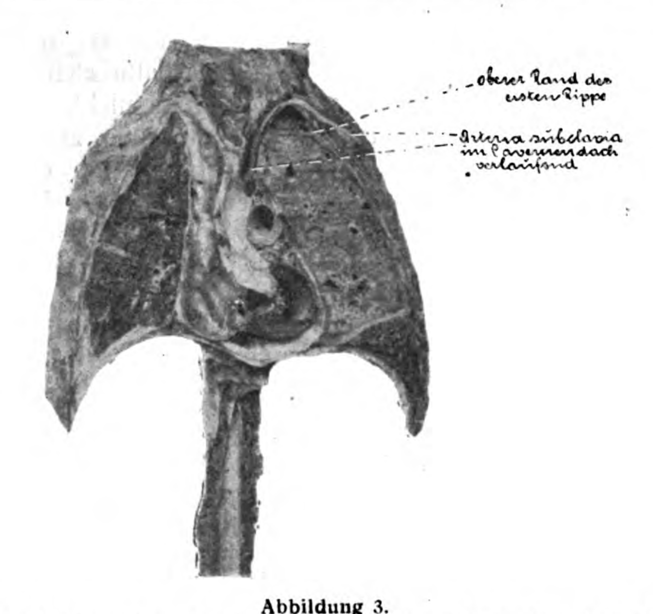


Abbildung 3.
Chronisch ulzeröse Phthise mit großer Spitzenkaverne, deren Basis dem oberen Rand der ersten Rippe entspricht. Verlauf der arteria subclavia im Kavernendach.

Gerade dieses Präparat gab mir aber zu gewissen Bedenken in bezug auf Bewertung der Subclaviafurche Anlaß. Man sieht aus diesem Präparat, wie überhaupt bei den injizierten Thoraxdurchschnitten, daß doch die Schmorlsche Furche ebenfalls häufiger zu sein scheint, als man bei der gewöhnlichen Sektionsmethode anzunehmen geneigt ist. Und gerade bei iesem Präparat war die Schmorlsche Furche beiderseits besonders gut ausgebildet. Man sieht auf dem entsprechenden Thoraxschnitt, wie beiderseits oberhalb des oberen Randes der ersten Rippe die Lungenspitzen förmlich eingeknickt erscheinen, und sieht weiterhin, wie in der rechten Lunge oberhalb des oberen Randes der rechten ersten Rippe in dem eingeengt erscheinenden Lungenspitzengebiet sich lobulär phthisische Herde als umschriebene Spitzenphthise neben geringerer Verteilung in der übrigen rechten Lunge, hauptsächlich um die Bronchialverzweigungen, finden und wie linkerseits die erwähnte Kaverne, über deren Dach die sie beengende und in sie einschneidende Arteria subclavia fortzieht, mit ihren Basisteilen genau dem oberen Rande der linken ersten Rippe entspricht, so daß man unwillkürlich das Gefühl hat, daß hier im wesentlichen mechanische, durch die erste Rippe bedingte Momente mitsprechen.

Es ist demnach aus meinen bisherigen zufälligen Präparaten kein sicherer Schluß für den Zusammenhang zwischen Subclaviafurche und Spitzenphthise zu konstruieren, wenn nicht in dem Sinne, daß bei Lungen, die auch sonst, wenn auch nicht sehr ausgedehnt, verstreute phthisische Herde aufwiesen, sich in der Spitze oder vielmehr unterhalb derselben dicht unter dem medialen Pleurablatt in engster Anlehnung an die Subclaviafurche phthisische Einzelherde nachweisen ließen. In dieser Hinsicht also muß ich mich noch absolut zurückhaltend äußern. Es lag mir nur daran, auf die bei der erwähnten besonderen Sektionsmethode relativ häufig zu findende linke Subclaviafurche, die von Kitamura als Abnormität beschrieben wurde, nochmals hinzuweisen und ihren Zusammenhang mit dem Habitus phthisicus und Tropfenherzen klar zu legen. Außerdem ist zu berücksichtigen, daß im Verein mit der Schmorlschen Furche die Subclaviafurche in dem Sinne eine gewisse Bedeutung haben kann, als die in die Lungenspitze einschneidende Arterie zum mindesten mit als raumbeengendes disponierendes Moment für die Genese der Spitzenphthise in Betracht gezogen werden kann, wie es das erwähnte

Präparat mit der Spitzenkaverne andeutet. Ich glaube jedenfalls, daß es sich verlohnen wird, in bezug auf die Lokalisation der Lungenspitzenphthise darauf weiter zu achten und gegebenfalls auch dahin das Augenmerk zu richten, ob es sich als tatsächlich herausstellt, daß, wie in der Literatur erwähnt wird, die rechtsseitige Lungenspitzenphthise häufiger ist, als die linke und ob man dieses Ueberwiegen der rechtsseitigen Erkrankung nicht zum Teil damit wird erklären können, daß linkerseits, wenn die Subclaviafurche eine Bedeutung haben sollte, die phthisischen Herde nicht in der eigentlichen Spitze, sondern entsprechend der stärksten Ausbildung der Furche unterhalb der Spitze und medial lokalisiert sind, an einer Stelle, wo der übliche Sektionsschnitt nicht stets hinanreicht. Dazu wird das in diesem Kriege gesammelte Material, besonders auch das in der kriegspathologischen Sammlung der Kaiser-Wilhelm-Akademie niedergelegte Protokollmaterial eine gute Stütze geben können.

Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß die Thoraxdurchschnitte zeigen, daß auch durch andere Gefäße anscheinend ein gewisser Einfluß auf die Lokalisation und Ausbreitung der Lungenphthise ausgeübt wird, wenn auch nicht für die primäre Phthise, so doch für die Ausbreitung bei schon vorgeschritteneren Phthisefällen und zwar handelt es sich dabei um die Arteria pulmonalis. Es zeigt sich nämlich, daß im Bereiche der Ausflußbahn der bei Phthise oft sehr starken und weiten Pulmonalis die anliegenden Abschnitte des linken Lungenoberlappens in direkter Anlehnung an den Hauptstamm der Arterie von besonders großen phthisischen Herden in einer gewissen Isolierung gegenüber phthisischen Prozessen in anderen Lungenabschnitten durchsetzt sind. Weiterhin sind neben der Kante des linken Ventrikels nahe der Spitze dort, wo sich das Herz gegen die linke Lunge vorwölbt, öfters umschriebene herdartige phthisische Prozesse zu beobachten. Auch darauf soll vorläufig nur hingewiesen werden, und es muß weiteren Untersuchungen an großem Material überlassen bleiben, ob Beziehungen zwischen der Lokalisation solcher mehr isolierter Herde und den einzelnen Herz- und Herzgefäßabschnitten zu Recht bestehen.

Literatur.

1. Bacmeister. Die mechanische Disposition der Lungenspitzen und die Entstehung der Lungenspitzentuberkulose. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **23**, Heft 4 (1911).
2. Derselbe. Die Freundsche Lehre und der heutige Stand der Frage von der lokalen Disposition zur Lungenphthise. Beitr. z. Klinik der Tuberkulose 1913.
3. Derselbe. Die Entstehung der Lungenphthise auf Grund experimenteller Untersuchungen. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 4 (1913).
4. Derselbe. Aerogene oder hämatogene Entstehung der Lungenphthise? Deutsche med. Wochenschr. **39**, 24 (1913).
5. Birsch-Hirschfeld. Ueber den Sitz und die Entwicklung der primären Lungentuberkulose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **64**, 38 (1899).
6. Freund. Thoraxanomalien als Prädisposition zur Lungenphthise und Emphysem. Therap. d Gegenw. 1902.
7. Hart. Die mechanische Disposition der Lungenspitze zur tuberkulösen Phthise. (Stuttgart 1906.)
8. Kitamura. Ueber subapikale Lungenfurchen und ihre Beziehungen zur Genese der tuberkulösen Spitzenphthise. Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose 1907,
9. Schmorl. Zur Frage der beginnenden Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. Nr. 50 (1901).
10. Derselbe. Zur Frage der Genese der Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. Nr. 33/34 (1902).

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Hanser, Robert. **Nieren- und Herzgeschwülste bei tuberöser Hirnsklerose.** (B. klin. Woch. 55, 12, 1918.)

Im Vergleiche mit den Nierentumoren muß die Zahl der beobachteten Herzgeschwülste als selten bezeichnet werden. In der Regel handelt es sich um multiple Knoten, subepi- bezw. endokardial. Die Größe schwankt zwischen mikroskopisch nachweisbaren und walnußgroßen Gebilden. Farbe weiß, weißgelb, blaßrot, Form rund, oval, birnenförmig. Bevorzugung der rechten Herzhälfte oder beider Ventrikel, das Septum besonders häufig. Kolisko zeigte die Beziehung zu der embryonalen Entwicklung des Herzens

Neben diesen Geschwülsten finden sich relativ häufig noch Tumoren in den Ventrikeln, die meist breitbasig aufsitzend unter gut erhaltenem Ependym in den Seitenhöhlen angetroffen werden. Knack (Hamburg).

Magoya, C. **Ueber die Frage der infektiösen Thrombose.** (Virchows Archiv 216, H. 1—3, 1915.)

Durch Infektion allein kann Thrombose hervorgerufen werden. Die wichtigste Bedingung ist die Gefäßwandschädigung. Die Stromverlangsamung ist nur eine sekundäre, unterstützende Bedingung. Kurt Boas.

Glaser, W. **Der intramurale Nervenapparat am Herzen.** (Deutsch. Arch. für klin. Med. 117, H. 1 u. 2, 1915.)

Das Herz zeigt in allen seinen Teilen einen großen Nervenreichtum und an verschiedenen Stellen, so daß man sich kaum vorstellen kann, daß dieser ausgedehnte Nervenapparat des ausgesprochen motorischen Herzens ausschließlich oder vorwiegend sensibler Natur sein sollte. Eine diese Herztätigkeit erklärende Theorie mußte wohl eine neurogene sein. Kurt Boas.

Versé. **Kongenitale Pulmonalstenose mit Septumdefekt.** Sogenannte (partielle) Verdoppelung der Vena cava inferior. (Mediz Gesellschaft zu Leipzig 12. 2. 1918. Münch. med. Wochenschr. 65, 413, 1918.)

Die im Titel erwähnten Einzelheiten fanden sich bei einem 21jährigen Manne, der ohne einen Gelenkrheumatismus überstanden zu haben, lange an Blausucht und Herzbeschwerden gelitten hatte. Spuren älterer Entzündung, wie Zeichen frischer Entzündung, fandens ich im rechten Ventrikel. Diese Feststellung hat mit der Bildungsanomalie jedoch ursächlich nichts zu tun. Die Venenanomalie im Bereich der Cava inferior würde am besten als „Vena cava inferior mit zwei Kardinalwurzeln“ bezeichnet.

G. B. Gruber (Mainz.)

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Issekutz, B. v. **Ueber die Wirkung der Tropeine und ihrer quaternären Ammoniumbasen.** (Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 19, 99, 1917.)

Versuche am Frosch ergaben, daß das N-Methylieren die Herzvaguslähmende Wirkung der Tropeine etwa um das achtfache steigert.

Bruno Kisch (Cöln a. Rh.)

Pietrowski. **Einfluß experimenteller Vorhofsdehnung auf den Tonus der Ventrikelmuskulatur.** (Arch. f. experment. Patholog. und Pharmakolog. 81, H. 1–3, 1917.)

Die Vorhofsdehnung übt beim Froschherzen einen digitalisartigen Einfluß auf die Ventrikelmuskulatur aus. Es erfolgt eine Tonuszunahme und der Zustand der latenten Tonisierung sensibilisiert das Herz für Digitalis, Digitoxin, Chlorbarium, Chlorkalzium und Methylviolett, was die Ueberempfindlichkeit des klappenkranken Herzens für Digitalis zu erklären scheint.

Kurt Boas.

Neuberger, A. **Ueber die Wirkung subkutaner Adrenalininjektionen auf den Blutdruck bei Dementia praecox.** (Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 4, Heft 2, 1915.)

Bei reichlich 80 Proz. aller untersuchten Vagotoniker und Hebephreniker trat keine oder nur geringe Blutdrucksteigerung auf Adrenalin ein. Die Kranken mit Dementia paranoides ohne tiefgreifende Affektstörung oder geistigen Verfall zeigten niemals das Symptom der Adrenalinunempfindlichkeit, dagegen wurde er bei einigen Fällen gefunden, die nicht in das Gebiet der Dementia praecox gehörten. Kurt Boas.

Petzlaff, K. **Beeinflussung des Blutdruckes durch hypertonische Lösungen.** (Zeitschr. f. experiment. Pathol. u. Therap. 8, H. 2, 1915.)

Die in den Kaninchenversuchen nach Injektion kleiner Mengen hypertonischer Salzlösungen auftretende Blutdrucksteigerung ist im wesentlichen (fast ausschließlich) durch eine Herzwirkung bedingt. Dafür sprach der negative Ausfall der Durchblutungsversuche am überlebenden Gefäßsystem des Frosches und der positive Ausfall der Versuche mit Herzplethysmographie. Aus den Versuchen ergibt sich auch, daß nicht die Flüssigkeit an sich die erhöhte Arbeitsleistung des Herzens bewirkt, sondern das in der Lösung enthaltene Jod. Kurt Boas.

III. Klinik.

a) Herz.

Müller. **Nasenatmung und Herzfunktion.** (Arch. f. Ohren- und Kehlkopfheilkunde 51, H. 1, 1917.)

Die Nasenatmung steht nach Ansicht des Verfassers in Wechselbeziehung zur Dehnungsbeanspruchung des elastischen Lungennetzes. Durch klare, anatomische und physiologische Betrachtungen wird diese These bewiesen. Für die Therapie ergaben sich daraus folgende Gesichtspunkte:

Bei behinderter Nasenatmung und gut erhaltener Lungenelastizität muß das Hindernis beseitigt werden. Bei schon eingetretenem Elastizitätsschwund der Lunge beginnender Stase im Kapillargebiet Einschaltung von Atmungswiderständen in die Nasenbahn. Im Hinblick auf diese Verhältnisse wird die Einwirkung des intrathorakalen Druckes auf das Herz und die großen Gefäße geprüft. Die Muschelschwellung der Nase sieht Verf. als lebende Rheostaten für die Rückwirkung des Venenblocks zum rechten Herzen an. Er untersucht ferner die dynamische Wirkung der Nasenatmung auf die Herztätigkeit und die Beziehung zwischen Nasen-Zwerchfellatmung und Herzfunktion. Im Kapitel Pathologie bestritt Verf. die Entwicklungsstadien der Lungenelastizität, die Abhängigkeit des Lungen-, Koronar- und Eingeweidekreislaufes von der Nasenatmung.

Die therapeutische Schlußfolgerung aus den Untersuchungen des Verfahrens gipfelt in dem Satz:

„Die Prophylaxe der Lungenelastizität und damit der dazu gehörigen Kreislauffunktion ist oberstes therapeutisches Gesetz für die nasale Behandlung des Herzens." Kurt Boas.

Schwaer, G. **Ueber Perikarditis exsudativa im Röntgenbild.** (Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, 25, H. 1, 1917.)

In einzelnen Fällen ist es möglich, das perikarditische Exsudat im Röntgenbilde von dem eigentlichen Herzbilde zu trennen. In der Herzgegend zeigt sich ein großer kugeliger Schatten mit scharfer Begrenzung nach außen. Innerhalb des großen Schattens tritt ein zweiter, mehr länglicher Schatten auf, der durch seine Pulsation deutlich als Herz zu erkennen war. Am linken Herzrand bestand eine lebhafte Pulsation, an der sich Herzschatten wie peripherer Schatten beteiligte. Der rechte Herzschattenrand pulsierte nur gering, die rechtsseitige Begrenzung des Exsudatschattens gar nicht. Der retrokardiale Raum war ausgefüllt.

Man kann somit den Herzschatten vom Exsudatschatten in einigen Fällen im Röntgenbilde trennen, wenn der Erguß restlich dem Herzen aufsitzt und bereits die hintere Wand des Herzens umfaßt. Kurt Boas.

Pewny, Rudolf. **Fall von Cor mobile.** (Militärärztlicher wissenschaftlicher Verein des Militärkommandos Pozsony. XI. Sitzung vom 6. Dezbr. 1917. W. m. Woch. 85, 1918.)

Ein 21 Jahre altes stark neurasthenisches Individuum mit linksseitigem Lungenspitzenkatarrh, Herzneurose, Magenptosis und beiderseitige Bruchanlage. Beim Aufrechtstehen Herzpulsation im rechten III. und IV. Interkostalraum und unterhalb des Proc. xyphoideus. Herzdämpfung nach rechts 2 1/2 Querfinger, nach links 2 Querfinger von der Mitte des Sternums Herztöne dumpf. Bei linker Seitenlage 1 Querfinger innerhalb der linken Mamilla. Die Ursache des beweglichen Herzens ist die Muskelschwäche, der herabgeminderte Tonus der Muskulatur der Neurastheniker. J. Neumann (Hamburg).

Penzias. **Ueber Herzbedrängung durch Nachbarorgane, besonders bei Relaxatio und Hernia diaphragmatica.** (Referierabend des k. u. k. Garnisonspitals Nr. 20 in Kassa, abgehalten 3. 11. 17. W. m. Woch. 29, 1918.)

Nichts neues. J. Neumann (Hamburg).

Korner, Fr. **Bemerkungen zur Herzneurose im Felde.** (Wiener med. Woch. 85, 1918.)

Untersuchte Reihen von herzgesunden und kranken Soldaten zeigten, daß die Herzfunktionsprüfung nur sehr spärliche diagnostische Anhaltspunkte bietet. Als gut verwendbare begründete Regel kann gelten, daß beim Gesunden in horizontaler Lage nach vorausgegangener Ruhe der Puls 130 nicht überschreitet; ferner daß der Puls durch 10 Kniebeugen beim Gesunden nicht mehr als 60 Schläge gesteigert wird. J. Neumann (Hamburg.)

b) Gefäße.

Beck. **Ueber Quinckesches Oedem.** (Münchner medizin. Wochenschr. 65 20. 1918.)

Beschreibt Anfälle von Quinckeschem Oedem, die er an sich selbst erlebte und die er als idiosynkrasischer Natur gegen Nahrungsmittel bestimmter Art, vermutlich gegen mit Natron (?) konserviertes Sauerkraut aufzufassen geneigt ist. G. B. Gruber (Mainz).

Schmitz, Franz. **Akute hämorrhagische Nephritis nach Raupen-Urticaria.** (Münch. med. Wochenschr. 64. 1558. 1917.)

Im Anschluß an eine Raupenberühruug trat bei einem Manne eine schwerere Urticaria ein, die 3 Tage anhielt. Als sie dann verschwand, machten sich Zeichen einer akuten Nephritis geltend. Es besteht die Möglichkeit eines Zusammenhanges, die mit der Ausscheidung des Raupengiftes in Verbindung gebracht wird. G. B. Gruber (Mainz).

Riebold, Georg. **Dauernde erhebliche Blutdrucksteigerung als Frühsymptom einer Gehirnarteriosklerose.** (Münch. med. Woch. 64. 1390. 1917.)

Seit langer Zeit schon verfolgt Riebold eine Anzahl von Fällen mit hohem Blutdruck ohne den Nachweis eines chronischen Nierenleidens. Ein Teil betrifft Frauen im Klimakterium. Bei anderen Patienten liegen zerebrale Erkrankungsanzeichen (bei Ausschlus allgemeiner Arteriosklerose) vor. Es ist anzunehmen, daß sog. essentielle Drucksteigerung auf Arteriosklerose der basalen Hirngefäße beruht. Auch Hirntuberkel, Tumoren und sonstige Herderkrankungen in der Nähe der Medulla kommen in Betracht.
G. B. Gruber (Mainz).

Gerhardt. **Arteriosklerose.** Würzburger Aerzteabend vom 17. 7. 1917. (Münch. med. Wochenschr. 64. 1116. 1917.)

Demonstration eines arteriosklerotischen Patienten mit apoplektischem Insult, der eine Paraplegie der Beine im Gefolge hatte. — Eine andere Patientin zeigte nach leichter Apoplexie neben psychischen Störungen eine typische Abasie-Astasie, die jedoch nur untertags zu bemerken waren und durch methodische Uebung rasch gebessert werden konnten.
G. B. Gruber (Mainz).

Meyer-Ruegg. **Die Vorgänge in der Uterusschleimhaut während der Menstruation.** (Münch. med. Wochenschr. **64.** 1162. 1917.)

Die menstruellen Vorgänge werden eingeleitet durch eine gewaltige Blutfülle und Erweiterung des Gefäßnetzes der funktionellen Schichte der Schleimhaut. Dem folgt nicht eine Gefäßruptur mit Ausschaltung des betroffenen Gefäßbezirkes, sondern ein Durchlässigwerden der Gefäßwandungen und ein zunehmendes Eindringen des Blutes in die Gewebsmaschen bei noch andauernder Zirkulation. Daraufhin kommt erst ein Durchbruch des Oberflächenepithels zustande, wodurch die Schleimhaut entlastet, zugleich aber ein weiterer Zerfall, eine weitere Abbröckelung der Schleimhaut eingeleitet wird. Die Abstoßung der menstruellen Dezidua kann durch in die Tiefe gehendes Abbröckeln vor sich gehen, oder aber die durchblutete Schleimhaut erhält sich in ihrer Form, löst sich in größeren Fetzen oder als Ganzes ab und fällt erst nachträglich auseinander. Ob und welche zellauflösenden Stoffe bei diesem Prozeß mitspielen, ist unbekannt. Da bei der Abstoßung Gefäße zerreißen, kommt es zur starken Blutung, deren Grad vom Verhalten der Arterien abhängig ist. Die Blutstillung hängt hier nicht von einer Fibrinabsonderung ab, sondern vom Tonus der Arterienwand, vom mangelnden Stroma und von der Funktion der uterinen Muskulatur. Die Ansicht von der beim Beginn des Menses blutungsanregend wirkenden, später blutungshemmenden Corpusluteum-Sekret-Funktion kann trotzdem zu Recht bestehen.

G. B. Gruber (Mainz).

IV. Methodik.

Basler. **Ueber eine neue Methode zur mikroskopischen Untersuchung innerer Organe des lebenden Tieres im durchfallenden Licht nebst dem Versuch einer Theorie der das Licht leitenden Glasstäbe.** (Archiv für die gesamte Physiologie **167,** 1917.)

Mittels eines sich verjüngenden, zweimal abgebogenen Glasstabes wird durch einen Kondensor und eine Lupe gesammeltes Licht unter das zu untersuchende Objekt geleitet. Durch optische Berechnungen fand Verfasser die optimalen Maße und Formen eines Glasstabes, bei dem infolge Totalreflexion der Lichtstrahlen an den Wänden die günstigste Lichtleitung gewährleistet wird. Durch die Verjüngung des Glasstabes wird die Lichtintensität bis zur Austrittsstelle auf das 21fache der aufgenommenen gesteigert. Durch Anwendung eines solchen Lichtleiters können Organe in situs mikroskopisch untersucht werden.

Albert Schmidt (Straßburg i. E.

Basler. **Ueber die Blutbewegung in den kleinsten Gefäßen.** (Mediz. naturwissenschaftl. Verein in Tübingen, 29. 1. 1917. M. med. W. **29,** 1917.)

Mit Hilfe des oben beschriebenen Lichtleiters und photographischer Registrierung stellte Verfasser am Frosch die Blutgeschwindigkeit in den kleinsten Gefäßen und Kapillaren des Sartorius fest.

Albert Schmidt (Straßburg i. E.).

Christen. **Ein Problem der dynamischen Pulsuntersuchung.** (D. Arch. f. kl. Med. **121,** 1917.)

Besprechung des von Schrumpf entdeckten, auf dem absteigenden Schenkel der dynamischen Pulskurve liegenden zweiten Knies und dessen Ableitung nach mechanisch-mathematischen Gesichtspunkten. Es wird an Kurven von sogenannten „mechanisch insuffizienten" Pulstypen beobachtet und beruht auf einer nochmaligen Zunahme des Energiewertes. Dieser Typus wird sowohl bei klinisch insuffizientem Puls und normaler Arterie als auch bei klinisch suffizientem Puls und rigider Arterie verzeichnet. In dem dynamischen Pulsdiagramm kann aus dem Horizontalabstand zwischen beiden Knien der „Verschlußdruck" der Arterie bestimmt werden.

Albert Schmidt (Straßburg i. E.)

V. Therapie.

Pal. **Zum Problem der operativen Behandlung des chronischen Ascites.** K. u. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien vom 19. 4. 18. W. kl. Woch. **18**, 1918.)

Nach mehreren vergeblichen Versuchen, einen durch Verlegung der Lebervenen bedingten chronischen Ascites durch die Talmasche und Langsche Operation zu beseitigen, wurde mittels einer Kalbscarotis eine Dauerdrainage in das retroperitoneale Gewebe angelegt (nach Schepelmann). In einem anderen Fall von chronischem Ascites, bei dem der Vortragende s. Zt. wegen schweren Potatoriums, Glykosurie und Ikterus für die operative Behandlung die ungünstigste Prognose gestellt hatte, blieb der Patient nach der Talmaschen Operation jahrelang ascitesfrei und lebte noch 14 Jahre, obwohl er auch weiterhin dem Trunk ergeben war und sogar Brennspiritus trank.
Albert Schmidt (Straßburg i. E.).

Franke. **Neuere diätetische und therapeutische Erfahrungen bei Krankheiten der Harn- und Zirkulationsorgane.** (Berl. Klinik Nov. **53**, H. 321, 1916.)

Verf. fordert für die Ernährung von Herz-, Nieren- und Blasenkranken vor allem die Berücksichtung der Leichtverdaulichkeit und individuellen Bekömmlichkeit der Speisen. Da eine nach solchen Gesichtspunkten gewählte und zubereitete Kost u. U. an Salzen und Vitaminen arm ist, empfiehlt Verfasser den Zusatz von Salsatis-Salz und den Gebrauch des Vitamine zuführenden Pelsitin-Tees. Albert Schmidt (Straßburg i. E.).

Boruttau, H. **Ueber Wiederbelebung bei Herzkammerflimmern mit besonderer Rücksicht auf Narkose und Starkstromunfälle.** (D. med. Woch. **44**, H. 31, 1918.)

Es wird als Rettungsmittel beim „Sekundenherztod" durch Kammerflimmern, vorwiegend bei primärem Aufhören des Pulses in der Narkose und b. im elektrischen Starkstromunfall, vorgeschlagen, schleunigst eine intrakardiale Injektion von kampferhaltiger, kalkfreier Salzlösung vorzunehmen, unterstützt durch Herzmassage und künstliche Atmung. Knack (Hamburg).

Hernaman Johnston. **„Die Verwendung von Röntgenstrahlen und Elektrizität bei Basedow und anderen Störungen von Drüsen mit innerer Sekretion."** (Archives of Radiology and Electrotherapy, August 1918, S. 91.)

Röntgenstrahlen wirken auf den Basedowkropf spezifisch: die Sekretion der Schilddrüse kann gehemmt werden, Heilung aber ausgeschlossen, wenn Reizung irgendwelcher Art weiter besteht oder wenn Hemmung der Funktion anderer innersekretorischer Drüsen gleichzeitig Ursache der Basedow-Erscheinungen ist. Bei bedrohlichen Zuständen Röntgenbestrahlung im Bett, insofern nicht eine sofortige Operation notwendig ist. Christen.

Nobl. **Zur künstlichen Thrombose der Varizen.** (K. k. Gesellsch. der Aerzte (Wien). 1. 3. 1918. Münch. med. Wochenschr. **65**, 415, 1918.)

Durch Sublimateinspritzung (1—3 ccm, 1,5prozentig in 4-6tägigen Zwischenräumen) oder Karbolinjektion (2—3 ccm, 4—6prozentig), die man an den höchstgelegenen ektatischen Stellen beginnt, wird eine Obturation und Verödung der Varizen, ein Schwinden ihrer Begleiterscheinungen erreicht. Bisher hat Nobl 2 Jahre seine Fälle beobachtet und ist mit dem Dauerergebnis zufrieden. G. B. Gruber (Mainz).

Socken. **Stichverletzung des Herzens.** (K. k. Gesellschaft der Aerzte. 25. 1. 18. M. m. Woch. **65**, 253, 1918.)

Operation in Ueberdrucknarkose. Herznaht, Perikardnaht; Muskel-Hautnaht. Anfangs Perikarditis, dann Heilung. G. B. Gruber (Mainz.)

Für die Schriftleitung verantwortlich: i. V. Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30, Bambergerstraße Nr. 49.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

XI. Jahrgang März 1919 Nr. 6

Zentralblatt

für

Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Straßburg im Elsaß. Berlin.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 10.—.

Kurze Mitteilung.

Die durch intravenöse Injektion hypertonischer Kochsalzlösung verursachte histogene Gefäßfüllung.

Von R. von den Velden.

Bei Störungen des Verhältnisses zwischen Blutmenge und dem bei normalen Innervationszuständen der Vasomotoren bestehenden Fassungsvermögen des Kreislaufs sieht sich der Chirurg sowohl, wie der innere Mediziner zuweilen vor die Frage der schnellsten und einfachsten Abhilfe gestellt. Ich habe hier vor allem die schweren Kollapserscheinungen infolge von Verblutung, und zwar von akuter starker Verblutung im Auge. Länger sich hinziehenden Blutverlusten kann sich bekanntlich das Gefäßsystem weitgehendst anpassen. Die altbekannten Maßnahmen, wie Hochheben und Einwickeln der Extremitäten, Flüssigkeitszufuhr per os, per Clysma, subkutan oder intravenös in Form der sogen. physiologischen Kochsalzlösung oder Ringerscher Lösung, in letzter Zeit unter Zusatz von Gummi arabicum zur Erhöhung der Viskosität und Verlangsamung des Abflusses aus dem Gefäßgebiet in das Gewebe, brauchen hier nicht näher erörtert zu werden. Es sind wohl durchdachte, erprobte und bei genügender Vorbereitung auch recht aussichtsvolle Maßnahmen. Sehr oft, im Kriege wohl meistens (und diese Mitteilung bezieht sich vorwiegend auf Beobachtungen aus dem Felde), hat man die zur Vornahme akuten Blutersatzes notwendigen Einrichtungen nicht immer zur Hand, kann sich auch mit langwierigem Präparieren nicht abgeben. Es hat daher die Mitteilung des folgenden Vorgehens, das selbst unter den einfachsten Verhältnissen schnell ausgeführt werden kann, seine Berechtigung. Ich glaube zwar, daß auch von Anderen dieser Weg schon beschritten worden ist, umsomehr, als ich ihn schon jahrelang in meinen Vorlesungen theoretisch empfohlen habe, doch sind mir entsprechende Angaben darüber nicht bekannt.

Es handelt sich einfach um die intravenöse Injektion hypertonischer, d. h. 5—10%iger Kochsalzlösung in Mengen bis zu 100 ccm im Verlauf von etwa 15—20 Minuten. Es ist durch die Arbeiten von Magnus am Tiere und durch meine eigenen Versuche am Menschen seit langem exakt klargelegt, daß durch ein derartiges Vorgehen eine histogene Hydraemie eintritt. Und zwar habe ich

in einer großen Zahl von Versuchen am Menschen bei der Bestimmung des haemostyptischen Effektes dieser Injektionen am kapillaren, wie am venösen Blute schon nach 5 ccm einer 5 %igen Kochsalzlösung eine ausgesprochene, wenn auch nur kurzdauernde Blutverwässerung objektivieren können. Wir haben also auf diese Weise eine Autotransfusion, ein Hineinziehen von Gewebswasser und Lymphe in die Blutbahn. Blutdruckversuche bei normalen Menschen mit intaktem Kreislauf ergaben auffälliger Weise eine vorübergehende Blutdrucksenkung, deren Genese hier nicht diskutiert werden soll. Im Felde war es mir nicht möglich, Blutdruckmessungen in den Fällen, in denen ich die Injektion vornahm, zu machen. Der palpierende Finger zeigte aber in den Fällen, in denen ich dem Chirurgen mit dieser Maßnahme zur Hand ging, eine schnell einsetzende Füllungs- und Spannungszunahme des Radialpulses. Ich habe mit der einfachen 5 oder 10 ccm-Pravaz-Spritze diese Injektionen sofort nach Einlieferung der Verwundeten, vor oder während der Operation in der einfachsten Weise durchgeführt und im Durchschnitt 100 ccm einer anfangs 5 später 10 %igen Kochsalzlösung genommen. Man erreicht damit also zunächst einmal eine Auffüllung des Gefäßsystems, weiter aber auch, was häufig nicht unwichtig erscheint, die bekannte starke Gerinnungsbeförderung, wie ich sie beschrieben habe. Ob die Zuführung des Salzes noch andere, exzitierende Eigenschaften hat, kann mit Bestimmtheit nicht angegeben werden. Untersuchungen, die ich durch Sonnenkalb machen ließ (Zeitschrift f. exp. Path. u. Ther. 1908, Bd. 5), lassen es als sehr wohl möglich erscheinen. Schädigungen durch dies Vorgehen haben wir niemals gesehen, weeder am Blut, noch am Herzen, hoch an den Nieren. Die histogene Gefäßfütlung ist natürlich nur eine vorübergehende; immerhin gewinnt man Zeit zu anderen Maßnahmen, z. B. zur Bluttransfusion, und die Erfahrung hat mir gezeigt, daß man bei stark Verbluteten durch diese einfache, überall auszuführende Maßnahme sehr günstig wirken kann.

Für die Fälle von sogen. unblutiger, intravasaler Verblutung, bei den bakteriotoxisch bedingten Gefäßlähmungen im Splanchikus-Gebiet kann ich dieses Vorgehen nicht empfehlen, wenn es auch a priori richtig erscheinen möchte. Hier liegen die Verhältnisse anders, die Auffüllung des Kreislaufs, sei sie nun endogen oder exogen, behebt nicht die Gefäßlähmung, im Gegenteil, ich hatte nach meinen Messungen den Eindruck, als ob sie durch diese Mehrbelastung noch verstärkt würde.

Uebersichtsartikel.

Fortschritte in der Behandlung der Herzkrankheiten während der letzten Jahre.

Uebersichtsreferat und eigene Erfahrungen.*)

Von Dr. Schoenewald, Bad Nauheim.

C. Physikalische Therapie.

Die Balneotherapie der Kreislauferkrankungen ist in den letzten Jahren in mannigfacher Weise ausgebaut worden.

*) Siehe Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten 1915 Nr. 2 und 5.

Ihre besondere Stellung innerhalb der Therapie kennzeichnet Otfr. Müller, indem er sagt, daß wir in den „balneologischen Maßnahmen fein abstufbare und intensive Vasamotoren- und teilweise auch Herzmittel besitzen, die bei differenten Temperaturen in der Mächtigkeit und Plötzlichkeit ihrer Einwirkung nur von wenigen durch Inhalation (Amylnitrit, Chloroform) oder durch intravenöse Injektion (Adrenalin) applizierten Arzneimitteln erreicht und übertroffen werden".

Unter den balneologischen Heilfaktoren hat die größte Bedeutung das Kohlensäure-Bad erlangt.

Es wurde durch Beneke und August Schott in Bad Nauheim und Jacob in Kudowa zu Beginn der siebziger Jahre des vorigen Jahrhunderts in die Therapie eingeführt. Seine Heilerfolge bewirkten, daß im Laufe der Zeit noch eine ganze Reihe anderer Badeorte ihre kohlensäurehaltigen Quellen der leidenden Menschheit zur Verfügung stellte, so Oeynhausen, Kissingen, Homburg v. d. Höhe, Soden i. T., Orb, Franzensbad, Tarasp u. a.

Auch die Industrie bemächtigte sich dieses Heilmittels und löste mit Erfolg das Problem, denjenigen Kranken, welchen der Besuch eines Badeortes versagt war, den Gebrauch künstlicher Kohlensäure-Bäder zu ermöglichen. Man stellt diese auf chemischem Wege her durch Mischen eines kohlensauren Salzes mit einer Säure — Präparate von Quaglio, Zucker, Lebram, Kopp und Joseph, Helfenberg, Sandow — oder auf physikalischem Wege durch Vermischung von reiner Kohlensäure unter Druck mit kaltem Wasser, dem nachher warmes Wassser zugesetzt wird — Apparate von Fischer und Kiefer in Karlsruhe, Keller in Dresden, Moosdorf und Hochhäuser in Berlin, Max Paschka in Wien, letzterer besonders geeignet für private Zwecke.

Den Aerzten in den erstgenannten Badeorten gelang es verhältnismäßig schnell, rein empirisch eine gute Methodik und klare Indikationen für den Gebrauch des neuen Mittels zu finden. Aber einen befriedigenden Einblick in die physiologischen Details seiner Wirkung gewann man zunächst nicht. Nicht einmal die grundlegende Frage, ob das Kohlensäure-Bad eine übende oder schonende Therapie darstellte, vermochte man mit nur einiger Sicherheit zu beantworten.

Erst seit Beginn des neuen Jahrhunderts wurde, vornehmlich durch die Arbeiten Otfried Müllers und Julius Strasburgers und ihrer Mitarbeiter, eine exakte Analyse der Kreislaufwirkungen des Kohlensäure-Bades geschaffen.

Nach Otfried Müller wirkt das Kohlensäure-Bad vor allem durch seine Temperatur. „Bäder mit einer Temperatur unterhalb des Indifferenzpunktes (34°) steigern die Ansprüche an den Kreislauf, solche oberhalb desselben setzen sie herab. Kühle Kohlensäure-Bäder üben, warme schonen." Qualitativ verhalten sich also die Kohlensäure-Bäder genau wie die einfachen Wasserbäder. Quantitativ ist diese Wirkung jedoch eine andere; die dem Wasser zugesetzte Kohlensäure wirkt als thermischer Isolator (siehe unten) und mildert sowohl die Kälte- als auch die Wärmewirkung des Wassers.

Die Kohlensäure-Bäder haben weiterhin nach Otfried Müller die Eigenschaft, schon bei indifferenter Temperatur, in einzelnen Fällen selbst bei Temperaturen oberhalb des Indifferenzpunktes den Blutdruck zu erhöhen, was in einfachen Wasserbädern niemals der Fall ist. Sinkt die Temperatur des Kohlensäure-Bades unterhalb des Indifferenzpunktes, so steigt der Blutdruck proportional, und zwar ist er immer höher, als bei gleichtemperierten einfachen Wasserbädern.

Kohlensäure-Bäder wirken ferner schon bei indifferenter Temperatur kontrahierend auf die Arterien der Peripherie, in erhöhtem Maße natürlich bei kühlen Temperaturen. Einfache Wasserbäder haben diese Wirkung erst bei Temperaturen unterhalb des Indifferenzpunktes und auch dann weniger intensiv, als gleichkühle Kohlensäure-Bäder.

Die im Kohlensäure-Bade auftretende Hautröte ist eine spezifische Wirkung des Kohlensäure-Bades; aber sie kommt nach Otfried Müller nur durch die Erweiterung der Kapillaren, nicht der Arterien, zu Stande. Sie ist ein rein lokaler Vorgang, bedingt durch den Reiz der differenten Temperatur und den sensiblen Reiz der Gasblasen auf die Kapillaren, während die Verengerung der Arterien, wie sie oben erwähnt wurde, reflektorisch bedingt ist und die Arterien der gesamten Peripherie betrifft.

Von diesen, auf Grund experimenteller Forschungen gewonnenen Anschauungen Otfried Müllers, weicht Strasburger wesentlich ab. Zum Teil mag das daher kommen, daß Strasburger den größeren Teil seiner Untersuchungen an den natürlichen kohlensäurehaltigen Thermalsoolbädern in Bad Nauheim ausführte, während Müller durchweg mit künstlichen Kohlensäure-Bädern arbeitete. Zum Teil war aber auch die experimentelle Methodik eine andere, gewisse Fehlerquellen vermeidend.

Strasburger erklärt, daß in den Kohlensäure-Bädern der Gefäßtonus nicht überwiegend durch die Temperatur des Bades bestimmt wird, daß vielmehr die mineralischen Bestandteile, vor allem die Kohlensäure, für das Verhalten der Gefäße von ausschlaggebender Bedeutung sind.

Das Kohlensäure-Bad hat nach Strasburger die spezifische Eigenschaft, nicht nur bei indifferenter Temperatur, sondern in manchen Fällen selbst bei Temperaturen unterhalb des Indifferenzpunktes den Blutdruck herabzusetzen. Bei kühlen Temperaturen steigt natürlich der Blutdruck, aber immerhin weniger, als in gleich temperierten einfachen Wasserbädern.

Das Kohlensäure-Bad hat nach Strasburger fernerhin eine ausgesprochen gefäßerweiternde Wirkung, nicht nur in bezug auf die Kapillaren, sondern auch auf die Arterien.

Eine Stütze finden die Angaben Strasburgers neuerdings durch die sorgfältigen plethysmographischen Untersuchungen A. Hirschfelds.

Volle Uebereinstimmung herrscht unter den Autoren über folgende Punkte:

Die Kohlensäure-Bäder aller Temperaturstufen haben die Eigenschaft, das Herz zu verstärkter Tätigkeit, zum Auswurf eines vergrößerten Schlagvolumens anzuregen. Am deutlichsten ist diese Wirkung bei indifferenter oder wenig niedrigerer Temperatur. In dieser Eigenschaft, das Schlagvolumen zu vergrößern, liegt wohl die wichtigste Wirkung der Kohlensäure-Bäder, sie werden damit zu „wahren Herzmitteln."

Sowohl die Kohlensäure, als auch andere mineralische Zusätze zum Badewasser (Salze) führen eine Erhöhung der Pulsfrequenz im Vergleich zum einfachen Wasserbade herbei. Kohlensäure-Bäder unterhalb des Indifferenzpunktes vermindern die Pulszahl demnach nicht so stark, als ein gleichkühles einfaches Wasserbad.

Eine weitere Wirkung des Kohlensäure-Bades beruht nach Winternitz darin, daß Kohlensäure durch die Haut resorbiert und aus der Luft über dem Wasser eingeatmet wird. Dadurch wird eine Kohlensäureanreicherung des Blutes, weiterhin eine Reizung des Atemzentrums zu vertieften Atemzügen (um 1—1½ l in der Minute) und infolgedessen eine Beschleunigung des venösen Abflusses nach dem rechten Herzen herbeigeführt und so eine wertvolle Verbesserung der Zirkulation geschaffen. —

Die eigenartigen Wirkungen, welche das Kohlensäure-Bad hervorbringt — abgesehen von der Temperaturwirkung und den Wirkungen der Einatmung — führen zu der Annahme eines besonderen Reizes, welcher von der Kohlensäure als solcher ausgeht. Welcher Art ist dieser Reiz? Eine Beantwortung dieser Frage versuchten zuerst (1904) Senator und Frankenhäuser, indem sie ihre Theorie von der ther-

mischen Kontrastwirkung aufstellten: Die fein verteilten Kohlensäure-Bläschen erzeugen auf der Haut infolge ihrer geringeren Wärmekapazität und ihres geringeren Wärmeleitungsvermögens ein stärkeres Wärmegefühl, als die dazwischen gelagerten Wasserteilchen. Durch diesen vielfachen Empfindungswechsel auf der Hautoberfläche, der noch gesteigert wird durch das dauernde Loslösen und Wiederansetzen einzelner Bläschen, entsteht ein bestimmter Reiz, welcher die dem Kohlensäure-Bade eigentümlichen Wirkungen auf dem Wege über die Gefäßnerven ausübt.

Diesen Ausführungen trat Goldscheider (1911) entgegen, indem er nachwies, daß nicht in dem gasförmigen Aggregatzustande der Kohlensäure die Grundursache der Wirkung zu suchen sei, sondern in einer chemischen Wirkung der Kohlensäure, welche sie vermöge ihrer Konstitution auf die Hautnerven ausübt und zwar einesteils auf die sensiblen Hautnerven, andernteils auf die Temperatursinnesnerven, speziell die Wärmenerven. Goldscheider stützt seine Behauptung auf eine Reihe experimenteller und Erfahrungstatsachen, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll. Nur ein Einwand sei hier hervorgehoben, den Goldscheider gegenüber Senator-Frankenhäuser macht. Wäre die physikalische Theorie dieser Autoren richtig, dann müßte das Sauerstoff- und Luftperl-Bad ähnliche, nur graduell sich unterscheidende Wirkungen haben, wie das Kohlensäure-Bad. Das ist aber durchaus nicht der Fall, vielmehr stellt letzteres „etwas qualitativ anderes, ganz Spezifisches dar."

Auch Otfried Müller lehnt die Theorie von Senator-Frankenhäuser ab. „Nicht einen thermischen Reizfaktor, nicht eine irgendwie in Betracht kommende thermische Kontrastwirkung bringen die Kohlensäure-Blasen hervor, sondern eine sehr zweckdienliche thermische Isolierung gegenüber differenter Temperatur. Es ist, als ob man eine schützende Netzjacke übergezogen hätte. Wir setzen mithin an die Stelle der Theorie des thermischen Kontrastes diejenige der thermischen Isolation durch das schlecht wärmeleitende Kohlensäure-Gas." Die Kohlensäure-Bäder üben einen sensiblen Reiz aus, „der teils auf mechanischem Wege (Erregung der Tastempfindungsbahnen durch den prickelnden Reiz der Bläschen), teils auf chemischem (Erregung der peripheren Nervenendigungen durch die Kohlensäure) wirksam wird. Er verursacht teils direkte, teils reflektorische Wirkungen, die einerseits zur Hautrötung, andrerseits zur Beeinflussung des Gefäßkalibers und des Herzens führen." —

Die praktischen Schlußfolgerungen aus den experimentell gewonnenen Ergebnissen faßt Strasburger dahin zusammen, daß „Kohlensäurebäder von indifferenter Temperatur einerseits das Herz üben, indem sie es zum Auswurf größerer Schlagvolumina antreiben, andrerseits werden sie ihm diese Uebung erleichtern, sie schonender gestalten, indem sie die Widerstände in den Gefäßen verringern. Bei kühlen Kohlensäure-Bädern ist die Uebung, soweit sie vom Herzen ausgeht, im Prinzip die gleiche. Dazu kommt aber, allmählich immer größer werdend, je tiefer die Temperatur des Bades sinkt, ein weiteres Moment der Uebung, bedingt durch erhöhte Gefäßwiderstände. Diese Uebung wird immer noch in schonenderer Weise vor sich gehen, als in gleich kühlem Wasserbade. Dafür ist aber wieder, vermöge des erhöhten Schlagvolumens im Kohlensäure-Bad die Arbeit, soweit sie von Herzen selbst ausgeht, erhöht. Gleichmäßige Temperatur vorausgesetzt, ist das kühle Wasserbad ein Vasokonstriktorenmittel, das kühle Kohlensäure-Bad ein Vasokonstriktorenmittel — jedoch in geringerem Maße, als das Wasserbad — und ein Herzmittel. Das indifferente Kohlensäure-Bad ist Herz- und Vasomotorenmittel."

Aus diesen Darlegungen lassen sich unschwer die Richtlinien für die Anwendung der KohlensäureBäder gewinnen.

Es ist klar, daß sich für diese Therapie nur solche Fälle eignen, bei denen man dem Herzen noch eine gewisse Uebung zumuten darf. Ausgeschlossen sind also alle Fälle hochgradiger Herzinsuffizienz mit weitgehenden Veränderungen der Blutverteilung, mit starker Dyspnoe; ausgeschlossen sind ferner schwere Formen von Angina pectoris, große Aneurysmen, frische Apoplexien, Embolien, akute Erkrankungen. Hier ist einzig völlige Schonung und medikamentöse Behandlung am Platze.

Aber alle übrigen Fälle von Herzschwäche infolge von Adipositas Intoxikationen, Infektionen, Klappenfehlern, Myokarditiden aller Provenienzen; Arteriosklerose mit oder ohne Blutdruckerhöhung; Schrumpfnieren, selbst mit den höchsten Blutdruckwerten, lassen sich erfolgreich einer Badekur mit Kohlensäure-Bädern unterziehen.

Diese Indikationen sind, soweit ich die Literatur übersehen kann unbestritten bis auf die Fälle mit Blutdrucksteigerung. Hier herrscht keine Uebereinstimmung. Man kann das verstehen, schon im Hinblick auf die divergierenden Resultate der experimentellen Forschung, wie sie in den Veröffentlichungen der Müllerschen und Strasburgerschen Schule zu Tage treten.

Es muß hier aber mit Nachdruck betont werden, daß die Praxis sich ganz auf die Seite Strasburgers gestellt hat, der dem Kohlensäure-Bade bei indifferenter Temperatur und in manchen Fällen selbst bei Temperaturen unterhalb des Indifferenzpunktes eine blutdruckerniedrigende Wirkung zuschreibt.

Schon Fellner, Groedel, Gräupner und neuerdings wieder Th. Schott haben darauf hingewiesen, daß die Hypertoniker auffällig häufig bei nicht zu kühlen Badetemperaturen eine Blutdrucksenkuug zeigen. Ich kann mich auf Grund genügender Erfahrung diesen Autoren anschließen. Bei 75 Fällen mit einem Blutdruck von über 170 mm Hg sah ich im Verlaufe einer Badekur mit Kohlensäure-Bädern nur fünfmal den Blutdruck steigen, im Maximum um 30 mm Hg (alle 5 Fälle waren vorgeschrittene, prognostisch sehr ungünstige Fälle), in 22 Fällen keine Veränderung des Blutdrucks und in allen übrigen Fällen Sinken des Blutdrucks, im Durchschnitt um 20—30 mm Hg, einige Male bedeutend mehr (in einem Falle von 300 mm Hg [!] auf 200 mm Hg).

Auch bei Beobachtung während des einzelnen Bades entsprechen meine Befunde diesen Tatsachen. Bei 12 Fällen mit einem Blutdruck von über 170 mm Hg, bei welchen ich während eines oder mehrerer Bäder genaue Blutdruckmessungen vornahm, habe ich nicht ein einziges Mal ein Steigen des Blutdrucks aufzeichnen können, abgesehen von einer schnell vorübergehenden initialen Steigerung, die aber im Höchstfall nur 15 mm Hg betrug und nie länger als 3 Minuten anhielt. In 7 Fällen war auch diese initiale Steigerung nicht vorhanden, was ich im Gegensatz zu Th. Schott erwähne. Am Ende des Bades war in 4 Fällen der Blutdruck unbeeinflußt, in 8 Fällen gesunken und zwar um 10—30 mm Hg. Die Temperatur der Bäder bewegte sich in allen Fällen zwischen 34° und 32° C.

Otfried Müller hat zwar selbst bei seinen Versuchen mit künstlichen Kohlensäure-Bädern niemals eine Blutdrucksenkung bei Hypertonikern gesehen, gibt aber zu, daß „auch durch kühle Kohlensäure-Bäder gelegentlich der Kreislauf anders beeinflußt und ihr Druck demgemäß herabgesetzt" werden kann. Er ist der Ansichit, daß wir hier „erst mehr über die abnormen Kreislaufverhältnisse bei der Hypertension wissen müssen, ehe sich über ihre therapeutische Beeinflussung Sicheres und Gesetzmäßiges sagen läßt."

Bei der großen Bedeutung, welche die Frage der Blutdruckbeeinflussung durch das Kohlensäure-Bad in der Literatur und besonders auch in der Praxis gewonnen hat, sind hier noch einige Worte am Platze.

Otfried Müller und seine Mitarbeiter haben ihre Studien über den Blutdruck im Kohlensäure-Bade im Wesentlichen an Gesunden gemacht und soviel ich sehe, bezieht sich ihre Behauptung von der blutdrucksteigernden Wirkung des Kohlensänre-Bades vornehmlich auch auf solche oder auf Hypotoniker. Die veröffentlichten Protokolle, wenigstens soweit sie mir zugänglich waren, zeigen zu Beginn des Bades zum größten Teil einen subnormalen Blutdruck, der dann während des Kohlensäure-Bades steigt und zwar in einigen Fällen bei kühlen Temperaturen um beträchtliche Werte. Aber in keinem dieser Protokolle ging die Steigerung über 125 mm Hg, dem normalen Blutdruckwert eines Gesunden, hinaus.

Dieses Verhalten bei Gesunden und Herzkranken mit niedrigem Blutdruck kann ich durchaus bestätigen.

Aber in denjenigen Fällen, bei denen der Blutdruck schon vor dem Bade optimal, d. h. um 125 mm Hg herum, war, bleibt die Steigerung immer aus; bei jüngeren, ruhigen, im spezifischen Gleichgewicht befindlichen, das Bad gut vertragenden Kranken habe ich sie jedenfalls niemals gesehen.

Eine Ausnahme machen öfter Arteriosklerotiker mit normalem Blutdruck. Bei ihnen muß man daran denken, daß ein scheinbar normaler Blutdruck resultieren kann aus einer primären Blutdrucksteigerung infolge der Sklerose, zu der sekundär sich eine. durch Myodegeneratio bedingte Blutdrucksenkung hinzugesellt hat. Steigt dabei im Kohlensäure-Bade der Blutdruck, so ist das im Sinne einer Besserung der Herzkraft aufzufassen, als eine günstige Beeinflussung der Myodegeneratio.

Stellt man die erwähnten Tatsachen neben einander: Bei subnormalem Blutdruck Steigerung bis zur Norm, bei hohem Blutdruck mehr oder weniger starke Senkung, bei normalem Blutdruck keine Beeinflussung im indifferent warmen Kohlensäure-Bade, so liegt der Gedanke nahe, daß es sich beim Kohlensäure-Bade — selbstverständlich nur bei therapeutischen Temperaturen — im Prinzip weder um eine Erhöhung noch um eine Senkung des Blutdrucks handeln kann, sondern letzten Endes nur um eine zweckdienliche Regulierung, um die Erzielung eines Blutdruckoptimums für den einzelnen Fall, ganz so, wie wir es ja auch von der Digitalis wissen.

Also: Das Kohlensäure-Bad erhöht weder den Blutdruck, noch erniedrigt es ihn — es reguliert ihn.

Die Bemerkung Mackenzies, daß die Annahme einer Erhöhung oder Erniedrigung des Blutdrucks durch das Kohlensäure-Bad Modesache, besonders bei den Nauheimer Bädern, sei, erwähne ich hier als wissenschaftliches Kuriosum.

Sauerstoff-Bäder. Mit Sarason, der die Sauerstoff-Bäder 1904 in die Therapie einführte, glaubte man eine Zeit lang, sie als gleichwertig oder sogar höherwertig neben die Kohlensäure-Bäder stellen zu können. Noch Romberg vertritt 1906 in seinem Lehrbuch der Herzkrankheiten diese Auffassung. Seitdem hat sich aber herausgestellt, daß der zirkulatorische Effekt der Sauerstoff-Bäder den der Kohlensäure-Bäder keineswegs erreicht.

Es fehlt ihnen zunächst der die Hautrötung und das Wärmegefühl erzeugende Reiz des Kohlensäure-Bades, so daß man sie nicht in kühleren Temperaturen verabfolgen kann. Das Moment der Uebung des Herzens läßt sich also mit Sauerstoffbädern nicht erzielen. Sodann fällt im Sauerstoffbad die Anregung des Atemzentrums zu vertieften Atemzügen fort, welche dem Kohlensäure-Bade die oben geschilderte günstige Einwirkung auf die Zirkulation verleiht. Im Gegenteil wird durch die Einatmung von Sauerstoff eine Verflachung der Atmung bewirkt, welche die Zirkulation verlangsamen muß.

Die Vergrößerung des Schlagvolumens findet sich auch im Sauerstoffbade. Pulsverlangsamung und Blutdrucksteigerung fehlen dagegen bei den für das Sauerstoff-Bad in Betracht kommenden Temperaturen.

Ob die Einatmung von reinem Sauerstoff, wie sie im Sauerstoff-Bade statt hat, für die Zirkulation irgendwelche anderen Vorzüge hat, ist nicht festgestellt.

Im allgemeinen gelten Sauerstoff-Bäder gegenüber den Kohlensäure-Bädern als ein milderer Eingriff, und daraus ergeben sich ihre Indikationen. Man verwendet sie gern bei Herzneurosen, vasomotorischen Neurosen, Basedow. Auch bei Hypertensionen sollen sie oft gute Dienste leisten (Laqueur).

Sie werden entweder auf chemischem Wege — Entwicklung von Sauerstoff aus Superoxyden — oder durch direkte Einleitung von Sauerstoff in das Badewasser hergestellt. Das erstere Prinzip ist vertreten durch die Präparate von Sandow, Zucker, Kopp uud Joseph, Leitholf, das letztere durch das System „Perle im Bade".

Ganz ähnlich wie Sauerstoff-Bäder wirken die Luftperl-Bäder, bei denen statt Sauerstoff atmosphärische Luft ins Badewasser geleitet wird. —

Eine umfangreiche Anwendung in der Therapie der Zirkulationskrankheiten haben in den letzten Jahren die verschiedenen elektrischen Badeformen gewonnen.

In bezug auf ihre Wirkung kommen sich dabei die galvanischen, faradischen und sinusoidalen Wechselstrom-Bäder ziemlich gleich. Auf dem Wege des Hautreizes erzengen sie Blutdruckerhöhung, Vergrößerung der Pulsamplitade, des Schlagvolumens, subjektiv Nachlassen des Oppressionsgefühls, der Atemnot, der Mattigkeit. Sie wirken also qualitativ ähnlich wie die Kohlensäure-Bäder, aber nicht mit der gleichen Intensität. Die Pulsfrequenz soll, gleiche Temperaturen vorausgesetzt, in ihnen nicht so regelmäßig sinken, wie in den Kohlensäure-Bädern.

Indiziert sind besonders die Wechselstrombäder dort, wo eine milde anregende und kräftigende Wirkung auf das Allgemeinbefinden und das Herz erstrebt wird: bei leichten und mittelschweren Fällen von Myokarditis, Klappenfehlern, Arteriosklerose. Dagegen sind sie kontrainidiziert bei schweren Fällen von Arteriosklerose, bei nervösen Erregungszuständen im Gebiet des Zirkulationssystems, bei Basedow.

Eine besondere Form der hydroelektrischen Applikation ist das Vierzellen-Bad. Da im Vierzellen-Bade als Eintrittstellen des elektrischen Stroms nicht der ganze Körper, sondern nur Unterschenkel und Füße sowie Unterarme und Hände dienen, so stellt es gegenüber dem elektrischen Vollbade eine mildere Prozedur dar. Für viele Krankheitsfälle bedeutet es daneben einen Vorteil, daß der Kranke sich nicht völlig entkleiden, sich nur teilweise wieder abtrocknen, nicht in eine tiefe Wanne hineinsteigen und sich aus ihr erheben muß.

Die Wirkungen des Vierzellen-Bades auf die Zirkulation sind milde. Der Blutdruck wird gar nicht beeinflußt oder ein wenig erhöht, das Schlagvolumen wird um ein Geringes vergrößert.

Man verwendet das Vierzellen-Bad in Form des Wechselstromvierzellen-Bades dann, wenn man das Vollbad nicht für ratsam hält, also bei schwereren Formen der Myokarditis, Arteriosklerose usw.

Neben den hydroelektrischen Therapieformen sind einige andere Arten der Elektrotherapie zur Anwendung gekommen.

Arsonvalisation. Die anfangs enthusiastischen Berichte über eine blutdruckerniedrigende Wirkung dieses Verfahrens, wie sie hauptsächlich von französischer Seite kamen, sind meist nicht bestätigt worden. Immerhin besteht eine gewisse Wirkung im Sinne der Blutdruckerniedrigung bei mäßig gesteigertem Blutdruck, besonders dann, wenn die Blut-

druckerhöhung noch keine konstante ist, sondern noch eine gewisse Labilität herrscht. Rehfisch, der über eine langjährige Erfahrung auf diesem Gebiete verfügt, hat auch bei dauernden Hypertonien recht gute Resultate gesehen. Er hat in vielen Fällen Blutdruckerniedrigungen von 30 bis 40 mm Hg erzielt, „solange keine Nephritis vorlag".

Angenehm sind häufig die subjektiven Wirkungen: Nachlassen dyspnoischer Beschwerden, Verminderung des Oppressionsgefühls, Besserung des Schlafes und Allgemeinbefindens (Laqueur). —

Oscillierende Ströme. Rumpf bearbeitete mit einem Funkeninduktorium, dem er eine Leydener Flasche ohne äußeren Belag anschloß, die Brusthaut, wobei die „oscillierenden Ströme einen starken Hautreiz hervorriefen." Es sollen dadurch objektiv nachweisbare Veränderungen des Herzens (Verkleinerung der Herzsilhouette) bewirkt werden. Subjektiv wird die Anwendung von manchen Patienten geschätzt (Hoffmann). —

Diathermie. Nach Diathermiebehandlung des Thorax sah Rautenberg in Fällen von Arteriosklerose und bei schwer Herzkranken auffallende Besserung, begleitet von erheblicher Senkung des erhöhten Blutdrucks. —

Die Wirkung der kühlen und kalten Luftbäder auf das Gefäßsystem besteht in einer primären Gefäßverengerung mit sekundärer Erweiterung der Hautgefäße. Die Pulsfrequenz wird herabgesetzt, ebenso die Zahl der Atemzüge, die dabei an Tiefe zunehmen. Der arterielle Blutdruck steigt zunächst, um dann zu fallen. Bei Temperaturen unter 13° bleibt er dauernd erhöht. Die Urinausscheidung steigt häufig im Gefolge des Luftbades. Indikation: Leichtere Kreislaufstörungen. Kontraindikation: Schwere organische Herzfehler, Nierenkrankheiten. —

Auch die Radiumemanation ist in den Dienst der Behandlung der Kreislauferkrankungen gestellt worden. Plesch und A. Loewy fanden, daß sie Blutdrucksenkung, Vergrößerung der Pulsamplitude, Abnahme des Volumens der Lungengefäße, Zunahme der Füllung der Gehirngefäße bewirkt. Ihr hauptsächlichster vasomotorischer Effekt ist nach Loewy eine Tonusverringerung der Gefäßwände. v. Noorden und Falta wandten sie aus diesem Grunde bei Koronarsklerose an. —

Die Unterdruckatmung wurde von Bruns in die Therapie der Kreislaufstörungen eingeführt.

Durch das Atmen am Unterdruckapparrt wird künstlich eine Differenz hergestellt zwischen dem atmosphärischen Druck und dem in den Luftwegen und in den Alveolen. Die Folge ist eine Erweiterung der Strombahn des Lungenkreislaufs, die zu einem beschleunigten und vermehrten Abfluß des Venenbluts nach dem rechten Herzen führt und so die Arbeit desselben erleichtert. Weiterhin wird dadurch das Schlagvolumen des Herzens vergrößert, die gesamte Zirkulation also verbessert.

Schon nach 1—2 Minuten soll der Puls voller und kräftiger werden, Cyanose und Dyspnoe verschwinden; der Patient fühlt sich wohler, der Schlaf wird besser (Hirsch).

Albrecht erklärte die alleinige Anwendung verdünnter Luft, wie sie Bruns anriet, nicht für wirksam und führte ein Verfahren ein, bei welchem er komprimierte Luft einatmen und in verdünnte Luft ausatmen läßt und zwar in bestimmtem Wechsel und mit Intervallen normalen Atmens, also eine Kombination von Ueber- und Unterdruckatmung.

Dadurch soll eine beliebig zu variierende Aenderung in den Füllungsverhältnissen der Lungenkapillaren erzeugt werden, welche ihrerseits eine aktive Erhöhung der Stromgeschwindigkeit in diesen, weiterhin in den Lungenvenen erzeugt, die Füllung des linken Ventrikels vergrößert, das Schlagvolumen erhöht und so die Zirkulation verbessert.

v. Bergmann und Hapke, welche dem Verfahren ein eingehendes Studium widmeten, nennen es eine herzschonende Therapie, welche Beachtung verdiene, obwohl ihnen die von Albrecht behauptete Dauerwirkung nicht vollgültig bewiesen erscheint. Als Indikationen geben die genannten Autoren sowohl kompensierte als auch dekompensierte Störungen des Herzens an. —

Phlebostase nennt Lilienstein ein Verfahren, dessen Prinzip die Erzeugung einer venösen Stauung in einer oder mehreren Extremitäten darstellt. Die Stauung wird durch Hohlbinden, ähnlich den Recklinghausenschen Manschetten bewirkt, welche um die Extremitäten gelegt, durch eingepumpte Luft aufgeblasen, dieselben abschnüren. Durch diese Stauung, welche größere Blutmengen der Zirkulation entzieht, soll eine Entlastung des rechten Ventrikels herbeigeführt werden. Der Autor gibt an, daß die Atmung vertieft wird, die Atemfrequenz abnimmt, Cyanose verschwindet, Pulsverlangsamung eintritt, der hebende und verbreiterte Spitzenstoß häufig deutlich zurückgeht.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Herxheimer, Gotthold. **Ueber den jetzigen Stand unserer anatomischen Kenntnisse der Nephritis und Nephropathien.** (Münch. med. Woch. 65, 283, 1918.)

Ausführliches Referat, das die akuten und chronischen Nierenaffektionen in die drei Gruppen der Nephrodystrophien(-Degenerationen), die auf Arteriosklerose und Arteriolosklerose beruhenden Nierenveränderungen und die Nephritis(-Nierenentzündung) umfaßt. Die Nephritis Kat'exochen ist die Glomerulonephritis. Auch die Kriegsnephritis ist als solche aufzufassen.

G. B. Gruber (Mainz).

Prym, Paul. **Allgemeine Atrophie, Oedemkrankheit und Ruhr.** (D. med. Woch. 44, H. 20, 1918).

Allen Fällen gemeinsam ist eine hochgradige allgemeine Atrophie. Bei einer durchschnittlichen Körpergröße von 163 cm betrug das Gewicht nur 92 Pfd. Ein Teil der Organe zeigt deutliche Gewichtsabnahme gegenüber den Vierordtschen Normalgewichten. Die relative Gewichtsabnahme ist am stärksten bei der Milz (etwa ein Drittel), dann folgt das Herz mit etwa einem Fünftel, dann die Leber mit etwa einem Achtel. Die übrigen Organe zeigen keine Gewichtsabnahme.

Knack (Hamburg.)

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Waller, A. D. **Altes und Neues über das Elektrokardiogramm.** (Arch. für Physiol. 1917, S. 89.)

Verf. empfiehlt stets EKG. in 5 verschiedenen Ableitungen. Er habe schon 1887 zwischen wirksamen und unwirksamen Ableitungen unterschieden: wirksam ist die Ableitung von zwei Punkten, welche auf entgegengesetzten Seiten, unwirksam die auf derselben Seite des Aequators liegen; dies wird Einthoven gegenüber neuerlich betont. Zwei Fälle zeigen, wie durch die Atmung die erste Ventrikelzacke (R) umgekehrt werden kann. Verfasser zeigt

ferner einfache, für Vorlesungszwecke geeignete Vorrichtung zur Demonstration, wie sich bei Lageveränderung des Herzens die Größe und Richtung der Zacken des EGK. bei den einzelnen Ableitungen ändern muß; dabei zu unterscheiden zwischen anatomischer und elektrischer Herzachse, die nicht übereinstimmen müssen. Die für Situs viscerum inversus charakteristische Umkehr des EKG. bei Abl. I hat Verf. schon 1887 beschrieben. Endlich empfiehlt er große Vorsicht bei der Diagnose einer einseitigen Kammerhypertrophie oder einer Läsion in einem Tawaraschen Schenkel, wo sie nur auf Grund der Größe und Richtung der Zacken des EKG. versucht wird. J. Rothberger (Wien.)

Bruns. **Wie äußert sich die körperliche Erschöpfung am peripheren Gefäßsystem.** (Mediz. Gesellsch. zu Göttingen, Sitzung v. 12. 12. 18. Autorreferat in der Berl. klin. Wochenschr. 69, 1919.)

Läßt man die Versuchsperson einen Arm durch Gewichtstemmen oder ein Bein durch Widerstandsbdwegungen bis aufs äußerste, bis zur Erlahmung anstrengen, so treten in diesem Arm bezw. Bein die vasomotorischen Reaktionen auf Kälte und Wärmereize bei geistiger und körperlicher Arbeit und ebenso auf affektive Reize, d. h. bei Erregung von Lust- und Unlustgefühl weniger rasch und weniger anhaltend ein als an den nicht überanstrengten Extremitäten. Außerdem beobachtete Vortr. eine Umkehr der vasomotorischen Reaktion bei Wiederaufnahme körperlicher Arbeit seitens der Erschöpften. Geistige Arbeit, Temperatur und affekfive Reize gingen jedoch auch bei einem Ueberanstrengten mit den bekannten physiologischen Gefäßreaktionen einher.
Salinger (nach Feder).

III. Klinik.

a) Herz.

Brasch, W. **Ueber die Influenzaartige Epidemie im Ju'i 1918.** (M. m. Woch. 65, H. 30, 1918).

Bemerkenswert war öfters das Verhalten des Pulses. Letal verlaufene Fälle ließen oft schon frühzeitig eine enorme Pulsbeschleunigung erkennen. Der kleine weiche, oft dickrote Puls betrug 130—140 in der Minute, bei den günstig verlaufenen Erkrankungen war oft trotz ausgedehnten Ergriffenseins der Lunge und erheblicher Einschränkung der respiratorischen Fläche der Puls im Verhältnis zur Temperatur auffallend langsam. Bei 39—40 Grad Fieber wurden 90—96 Pulsschläg gezählt. Knack (Hamburg).

Weber, A. **Ueber den Venenpuls.** (Berl. klin. Woch. 55, H. 25, 1918.)

Die Arbeit muß an Hand der beigegebenen Abbildungen gelesen werden.
Knack (Hamburg).

b) Gefäße.

Schütz, J. **Verhalten des Blutdrucks bei Grippe-Infektion von Nephritikern.** (Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkünde in Wien. Sitzung vom 31. 10. 18. W. m. Woch. 49, 1918.)

Bemerkenswert ist das Verhalten des Blutdrucks bei Grippe-Infektion von Nephritikern. Es zeigt sich ein jäher Abfall hoher Blutdruckwerte (bei gleichzeitigem Steigen des Eiweißgehaltes) — selbst bei ganz leichten unkomplizierten Grippefällen. Dies spricht für einen spezifischen Einfluß auf das Gefäßsystem, wobei es offen bleibt, ob der Angriffspunkt zentral oder peripher ist. In Einklang damit steht der häufige Befund von niedrigen Blutdruck, selbst bei leichten Grippefällen — Werte unter 100, ja bis 80 mm hinunter sind weit bis in die Rekonvaleszenz hinein nicht selten; all dies ohne eindeutige Zeichen kardialer Schwäche. Es sollte daher bei der Kreislaufschwäche der Grippekranken nicht einfach von „Herzschwäche" gesprochen, sondern die Gefäßkomponente mehr in Erwägung gezogen und bei der Behandlung neben Herztherapie eine energische und zielbewußte Gefäßtherapie betrieben werden.
J. Neumann (Hamburg).

IV. Methodik.

Kienböck, R. **Zur Radiologie des Herzens.** (Zeitschrift für klinische Medizina 86, H. 1 und 2, 1918.)

Zusammenstellende zu kürzerem Referat nicht geeignete Arbeit.

Knack (Hamburg).

Weiß, Eugen (med. Klinik Tübingen). **Eine neue Methode zur Suffizienzprüfung des Kreislaufs.** (Z. f. exper. Path. und Ther. **19**, 390, 1918.)

Nach kritischer Besprechung der bisherigen Funktionsprüfungsarten betont Verf., daß seine Methode nicht der Suffizienzprüfung des Herzens, sondern des ganzen Kreislaufs dienen soll, da die Trennung von Herz- und Gefäßwirkung am intakten Kreislauf utopisch sei. Das Prinzip der Methode des Verf. besteht darin, daß man nach Aufblasen der Arm-Manschette über den Maximaldruck die Strömung in den Kapillaren zum Stillstand bringt; dabei beobachtet man gleichzeitig nach der Methode des Verfassers die Kapillaren des Nagelrandes unter dem Mikroskop. Dann läßt man den Druck in der Manschette langsam absinken und beobachtet, bei welchem Druck die Strömung wieder in Gang kommt. Bei normalem Kreislauf geschieht dies, wenn der Druck dicht unter dem Maximaldruck gesunken ist, während die Distanz zwischen Maximaldruck und dem Druck bei Wiederbeginn der Strömung umso größer wird, je ausgesprochener die Insuffizienz des Kreislaufs ist. Dabei kommt aber nur der Moment des Wiederbeginns der Strömung in den Kapillaren in Betracht. Die Methode gestattet die Beurteilung der Arterientätigkeit nach Absperrung vom Herzen, was für die viel diskutierte Frage der selbständigen Triebkraft der Arterien von Bedeutung sein kann. Außerdem kann das hydrostatische Druckgefälle zwischen arteriellem und venösem Reservoir festgestellt werden. Zum Schluß folgt eine kurze Kasuistik über 148 Suffizienzprüfungen.

J. Rothberger (Wien).

V. Therapie.

Wenckebach. **„Ueber die Behandlung herzkranker Soldaten in Kurorten und Heilstätten“.** (Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther. H. 1, S. 1, 1918.)

Kurze Zusammenstelluug der heute üblichen physikalischen Heilmethoden und der vom Verf. damit gemachten Erfahrunnen.

Christen.

Lipiner, J. **Ueber Kartoffelkuren bei kardialen Hydropsien.** (W. med. Woch. **50**, 1918.)

Unter dem Zwange der Milchknappheit während der Kriegszeit führt der Verfasser statt der eigentlichen Karell-Kur die sogenannte Kartoffelkur ein. Die Patienten erhielten durch 3 Tage je 1 kg Kartoffeln in der Schale ohne Salz gekocht, dazu 1 Liter Wasser. Am zweckmäßigsten erwies sich die Verteilung von 1 kg Kartoffeln auf sechs Mahlzeiten, wobei die Kartoffeln jedesmal frisch in der Schale gegeben werden. Das Ergebnis der an 100 Fällen von meist rein kardialen Hydropsien durchgeführte Kur ist folgende:

Durch die Kartoffelkur allein ist man in vielen Fällen kardialer Hydropsien imstande, eine kräftige Diurese und damit rasche Kompensierung zu erzielen.

Bei der sich in Hinsicht auf den therapeutischen Effekt summierenden kombinierten Behandlung (Kartoffelkur + Digitalis) ist die Kartoffelkur als der stärker zu wertende therapeutische Faktor anzusehen.

Die Kartoffelkur ist, abgesehen von der Billigkeit und leichteren Beschaffenheit anderen Karell-Formen an therapeutischen Effekt überlegen durch ein diesen Formen fehlendes aktivdiuretisches Prinzip.

Die Kartoffelkur ist eine Methode der Wiederherstellung der Funktionsprüfung für den Grad und den Eintritt der Kompensierung, mittelbar der Wiederherstellung der Leistungsfähigkeit des Herzens bei kardialen Hydropsien.

J. Neumann (Hamburg).

Für die Schriftleitung verantwortlich: i. V. Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30, Bambergerstraße Nr. 49.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

XI. Jahrgang April 1919 Nr. 7

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Straßburg im Elsaß. Berlin.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Gießen.

Flimmerzellenzyste im Herzen und ihre Beziehungen zu den Blutzysten der Herzklappen.

Von Dr. med. Walther Stoeckenius, z. Z. Oberarzt der Universitäts-Hautklinik und der Lupusheilstätte in Gießen.

Im Frühjahr 1913 hatte ich Gelegenheit, die Leiche eines 45jährigen Taglöhners, dem in der chirurgischen Klinik wegen eines auf Krebs verdächtigen kallösen Geschwürs eine keilförmige Resektion der Magenwandung gemacht worden war, zu sezieren. Als Todesursache fand ich eine fibrinöse Pneumonie der ganzen linken Lunge sowie des rechten Unterlappens. Krebsmetastasen waren sicher nirgends vorhanden, obgleich sich das in dem Pathologischen Institut von mir untersuchte Magengeschwür als ein typisches Zylinderzellenkarzinom der Magenschleimhaut erwiesen hatte.

Als interessanten Nebenbefund stellte ich vier abnorme Sehnenfäden und eine Zyste in der Muskulatur des hinteren Papillarmuskels des linken Ventrikels fest.

Das Herz ist gut zusammengezogen, der Klappenapparat unverändert; die Höhlen insgesamt mit völlig glattem, zartem und spiegelndem Endokard ausgekleidet. Am oberen Ende des hinteren Papillarmuskels des linken Ventrikels eine etwa erbsengroße Geschwulst von leicht bläulichweißer Farbe und prall elastischer Beschaffenheit. Sie sitzt ihrer Unterlage breit auf. Außerdem gehen von dem vorderen Papillarmuskel nach rechts und links je zwei abnorme Sehnenfäden ab; und zwar geht von den rechts verlaufenden der eine in die Muskulatur unterhalb der rechten vorderen Aortenklappe; der zweite ist nur kaum 1 cm lang und verläuft parallel dem ersten, in der Muskulatur des Septums endend. Die beiden nach links gehenden Sehnenfäden gehen, ebenfalls untereinander parallel zum hinteren Papillarmuskel und zwar so, daß der obere dicht unterhalb der erwähnten Zyste endet.

Die Zyste im Papillarmuskel wurde bei der Sektion zunächst für einen Zystizerkus gehalten und so leider von den vier abnormen Sehnenfäden getrennt. Die zweifellos innige Beziehung der Sehnenfäden zu der Zyste hätte allerdings vor dieser, wie sich später zeigte, unrichtigen Vermutung schützen sollen, denn sie wies vielmehr von vornherein auf eine andersartige Beschaffenheit der Zyste hin.

Nach Fixierung und Härtung der Zyste und der umgebenden Papillarmuskelsubstanz in 10% Formallösung und steigendem Alkohol wurde sie in Paraffin eingebettet und in Reihenschnitte von 15 μ Dicke zerlegt. Jeder 5. Schnitt wurde aufgehoben, und diese Schnitte zu je 3 abwechselnd mit Delafieldschem Hämatoxylin und Eosin oder mit Weigertschem Eisenhämatoxylin unn Van Giesonschem Pikrofuchsin gefärbt. Hierbei bietet der Herzmuskel, abgesehen von einer geringen gelblich bräunlichen, meist an beiden Polen der Kerne gelegenen, körnigen Pigmentanhäufung im Sarkoplasma, sowie einer eben angedeuteten, ganz feinen, aber nur an einzelnen Stellen vorhandenen, scheinbar von ausgefallenem Fett herrührenden Vakuolisierung, keine Besonderheiten dar. Ebensowenig finden sich im allgemeinen Abweichungen irgend welcher Art am Endokard oder dem subendokardialen Gewebe mit Ausnahme geringgradig vermehrten Auftretens eines kernarmen, leicht hyalinisierten Bindegewebes an einzelnen kleinen, scharf abgegrenzten Bezirken. Die Zyste erscheint in den Schnitten als ein- oder mehrfacher Hohlraum von unregelmäßig kreisrunder bis elliptischer Gestalt, der von einem ziemlich schmalen, oft nur eben wahrnehmbaren Hof von mit Pikrofuchsin sich blassrosa färbendem Bindegewebe umgeben wird. An einigen Stellen scheint die Herzmuskulatur als solche bis unmittelbar an die die Zyste auskleidende Zellage heranzureichen. Ihr größter Durchmesser beträgt etwa 4 mm. Wie schon erwähnt, besteht sie nicht aus einem einzigen unregelmäßigen Hohlraum mit glatter Wandung, sondern schickt einerseits zahlreiche Ausläufer zwischen die Herzmuskelfaserbündel, andererseits treibt sie Scheidewände und papilläre Auswüchse in die Lichtung vor, so daß mannigfache Bilder entstehen. Ja man bekommt öfters den Eindruck, daß nicht eine, sondern mehrere Zysten — beobachtet habe ich bis zu 5 Einzelzysten in dem gleichen Schnitt — vorhanden sind. Oft sieht man auch Bildungen gleichsam wie Tochterzysten in Wanderweiterungen der großen Zyste entstehen. Meist gelingt es aber schon mit Hilfe der leider sehr dicken, immer um 75 μ auseinander liegenden Schnitte, den fortlaufenden Weg dieser scheinbaren Abschnürungen in die Lichtung der Hauptzyste nachzuweisen.

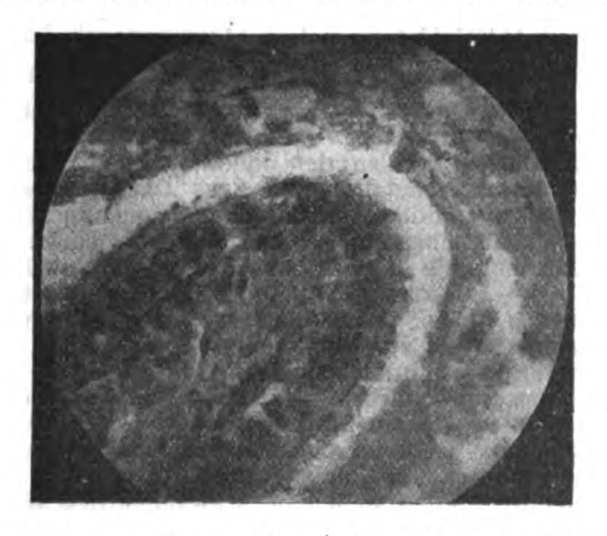
Die innere Auskleidung der Hohlräume oder vielmehr des Hohlraums besteht aus Zellen, die meist nicht scharf von der Umgebung abzugrenzen sind, sondern eher aus ihr hervorzugehen scheinen. Die Zellen selbst sind an vielen Stellen anscheinend mehrschichtig angeordnet; an andern Orten aber, so besonders an den schon erwähnten Scheidewänden und im Bereich der größten Ausdehnung der Zyste bilden sie einwandfrei nur eine Lage. Inwieweit die scheinbare Mehrschichtigkeit auf Dicke der Präparate und schräge Schnittführung zu beziehen ist, kann nicht mit Sicherheit bestimmt werden.

Die Form der Zellen ist ziemlich verschieden. Es kommen sowohl schmale hohe Zylinderzellen, wie kubische Zellen, wie auch ganz flache, von dem Zellbelag des Endokards, wenn beide bei bestimmter Einstellung sich in einem Gesichtsfeld darbieten, nicht zu unterscheidende Zellen vor. Letztere sind teilweise, dem Sitz des Kerns entsprechend, spindelig aufgebaucht. Die Zellgrenzen gegeneinander sind nur vereinzelt festzustellen. Zwar findet man durchschnittlich gleichgestaltete Zellen in großen Gruppen zusammenstehend, jedoch sind auch Bilder, wo unmittelbar zwischen kubischen Zellen ausgesprochen flache, endothelartige Zellen liegen, nicht selten. Im allgemeinen finden sich die mehr zylindrisch geformten Zellen in den etwas geschützter liegenden durch die Scheidewände gebildeten Buchten und Winkeln, während die ganz flachen an den der vermehrten Spannung ausgesetzten Teilen des größten Zystenumfangs vorhanden sind. Die Eigenart der Zellen wird vermehrt durch die Zellkerne. Auf den ersten Blick scheinen zwei ganz verschiedene Arten von Zellkernen vorhanden zu sein: 1. größere, helle, bläschenförmige, meist runde, zuweilen auch verlängerte unregelmäßige, mit feinem, leicht körnigem, wie bestäubtem, selten fädigem Chromatingerüst, bei denen vereinzelt wohl ein meist polwärts gelegenes Chromatinpünktchen an ein Kernkörperchen erinnert; und 2. kleinere, stäbchenförmige, dichte, fast schwarze, bis zur Strukturlosigkeit chromatinreiche. Letztere sind manchmal keilförmig oder spindelig, entpuppen sich auch öfter bei genauerem Zusehen als auf die Kante gestellte Gebilde, die vereinzelt ganz deutlich ihre Zugehörigkeit zu der zuerst erwähnten Zellart erkennen, diese aber meist nur vermuten lassen. Häufig ist man aber auch versucht, bei der großen Aehnlichkeit, die diese chromatinreichen Stäbchenkerne mit den Kernen des umgebenden Bindegewebes haben, anzunehmen, daß die Kerne einfach Bindegewebszellen an-

gehören, die sich zwischen die die eigentliche Zystenauskleidung bildenden Zellen mit Bläschenkernen gedrängt haben. Fest steht jedenfalls, daß die Zellen mit bläschenförmigem Kern weitaus in der Ueberzahl sind. Zwar ist es nicht ausgeschlossen, daß in bezug auf die Anordnung beider Zellkernarten Beziehungen bestehen; indessen ist es mir bei der Dicke der Schnitte zu gewagt, aus der vereinzelt wahrgenommenen senkrechten Durchsetzung der schon an sich unregelmäßigen Bläschenzellkernlage von den Stäbchenkernzellen auf eine bestimmte Zellfügung der kugeligen Zystenwand zu schließen. An Kernteilungsfiguren erinnernde Bilder habe ich nur ganz vereinzelt gefunden.

Das Protoplasma der Zellen ist im allgemeinen feinkörnig und zeigt mit den angewandten Methoden keine auffallende Färbung. Nur hin und wieder findet man, bei den Zylinderzellen sogar häufiger, daß Vakuolen, wie helle Höfe, in ihm auftreten. Bei den Zylinderzellen sind dann oft die Kerne nach außen verschoben, während die Hohlräume nach der Lichtung der Zyste hin gelegen sind, so daß diese Zellen entfernte Aehnlichkeit mit Becherzellen bekommen. Ja mitunter kann man sehen, wie anscheinend Zellinhalt aus der Zelle in das Zystenlumen austritt. Diese Zellen erinnern lebhaft an die von Lubarsch in einem Falle von verruköser Endokarditis beobachteten „Becherzellen" an papillären Auswüchsen des Klappengewebes.

Entschieden der eigenartigste Befund an dem ganzen Gebilde aber ist das Vorhandensein von deutlichen Flimmerhärchen (vergleiche Abbildung), die, obschon manchmal verklebt und infolge der Dicke der



Schnitte nicht recht zu unterscheiden, doch fast in jedem Schnitt einwandfrei festzustellen sind: bald nur vereinzelt, bald in Bündeln, bald gerade, bald gekrümmt, helmbuschartig, ja vereinzelt einem ohne weiteres den bekannten Vergleich mit dem wogenden, hier allerdings im Wogen erstarrten, Kornfeld aufdrängend. Auch haben alle Zellen, obgleich wie gesagt ihr Protoplasma untereinander kaum abzugrenzen ist, gegen die Lichtung der Zyste hin eine deutliche Grenze, die verschiedentlich so scharf ausgeprägt ist, daß man von einem Kutikularsam sprechen kann. Im 30. Schnitt glaube ich bei sehr deutlichen Flimmerhaaren an der Schlußleiste sogar kleinste Anschwellungen an den Austrittsstellen der Härchen erkennen zu können, während die Härchen selbst sich auf eine kurze Strecke ins Innere der Zelle fortsetzen. An eine bestimmte Zellform ist dieses Vorkommen von Flimmerhärchen nicht gebunden, sondern sowohl zylindrische, wie kubische, wie endothelartige Zellen — diese allerdings nur als mehrere Einzelhaare — können mit ihnen geschmückt sein.

Als Inhalt hat die Zyste eine in der Mitte konzentrisch zusammengesinterte, sich mit den angewandten Färbungen genau dem Protoplasma

der Zellen entsprechend färbende, ganz feinkörnige Masse, die an ihren Rändern teilweise noch aus einem fädigen. kurzbalkigen Maschenwerk besteht. Die einzelnen Bälkchen sind an ihren Polen öfter etwas dunkler gefärbt. Hin und wieder finden sich auch eigenartige hyaline Kugeln in der Masse. Sie entstammen höchstwahrscheinlich abgelösten Zellverbänden, wie sie an anderen Stellen des Inhalts noch gefunden werden. Letztere machen znweilen dadurch, daß zwar die Kerne noch erhalten, ihr Protoplasma aber schon völlig kugelig zusammengeflossen ist, den Eindruck von Riesenzellen. Neben diesen Resten von Zellhaufen finden sich auch noch reichlich solche einzelner, abgestoßener Zellen. Dieser Abstoßungsprozeß ist vielfach fortlaufend zu beobachten. Spezifische Schleimfärbungen, wie solche mit Muzikarmin und Muzhämatein angestellt wurden, gaben beim Inhalt ebensowenig eine elektive Farbenreaktion, wie bei den oben erwähnten an Becherzellen erinnernden Zellformen. Auffällig ist auch noch, daß an einer Stelle der aus diesen sogenannten Becherzellen austretende oder wenigstens in ihrer nächsten Umgebung lagernde Inhalt, völlig strukturlos, sich gegen den sonst feinkörnigen Inhalt der Zyste pilzhutförmig abhebt.

Ich halte die eben beschriebene Zyste für eine geschwulstartige Mißbildung des Herzens.

Zur Erläuterung bedarf es der Entwicklungsgeschichte.

Nach der in der 10. Aufl. von O. Hertwig, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte, vertretenen Auffassung unterscheidet man bei einem gewissen Stadium der Herzbildung 3 Formen: den Endothelschlauch, den Muskelschlauch und zwischen beiden wahrscheinlich gallertiges Zwischengewebe. Die Frage der Zugehörigkeit zu einem Keimblatt oder dem sogenannten Mesenchym oder Zwischenblatt lasse ich dahingestellt. Wichtiger ist vielmehr heute für mich die weitere Entwicklung, die Hertwig so beschreibt, daß sich nach Entstehung deutlicher Züge von Muskelfibrillen im Muskelschlauch hervorstechende Unterschiede zwischen Vorhof und Kammer bemerkbar machen. Während am Vorhof die Muskelwand sich zu einer gleichmäßig dichten Platte unter unmittelbarer Anlagerung des Endothelrohrs verdickt, findet in der Kammer gleichsam eine Auflockerung statt. Zahlreiche kleine Muskelzellbalken springen in den oben erwähnten Zwischenraum vor und vereinigen sich zu einem großmaschigen Netzwerk, während sich das Endothelrohr, Aussackungen nach außen treibend, innig anschmiegt und jeden einzelnen Balken mit einer besonderen Hülle umgibt. So entsteht eine schwammartige Wand der Kammer mit zahlreichen endothelbekleideten Spalträumen. Diese sind nach der Oberfläche des Herzens abgeschlossen, stehen aber mit der Herzhöhle in Verbindung und nehmen wie diese den Blutstrom auf. Fische und Amphibien behalten dauernd diese schwammige Herzwand. Bei den höheren Wirbeltieren wird dagegen die äußere Fläche der Muskelwand dichter, indem die Muskelbalken dicker und die Hohlräume enger werden, teilweise ganz verschwinden. Innen spielt sich das Gegenteil ab. So entstehen unter anderem auch aus einem Teil der Kammerwand die Vorhofskammerklappen. Die sich von unten an diese Klappen ansetzenden Reste der geschrumpften Muskelsubstanz verkümmern noch mehr, ja schwinden zum Teil ganz, während das Bindegewebe erhalten bleibt und sich in die sogenannten Chordae tendineae oder Sehnenfäden umwandelt. Etwas von ihnen entfernt bleiben die in die Höhlung der Kammer vorspringenden Balken muskulös und bilden die Papillarmuskeln, deren Spitze der Ausgangspunkt der Sehnenfäden ist. Der Rest des ursprünglichen Balkennetzes der Kammerinnenwand bildet die sogenannten Fleischbalken des Herzens oder die Trabeculae carneae.

Einen Fall, bei dem die Kammerwand noch zur Zeit der Geburt schwammartig gebaut ist, beschreibt Geipel. Die Güte meines hochverehrten Lehrers, Herrn Geheimrats Bostroem, den ich an dieser Stelle bitten möchte, für die mir überhaupt während der ganzen Zeit der Anfertigung dieser Arbeit gewährte Unterstützung meinen ergebensten Dank aussprechen zu dürfen, stellte mir ein Stück der Herzkammerwand dieses in der Sammlung des Patholo-

gischen Institutes befindlichen Präparates zur Verfügung. Ich konnte mich so an eigenen Schnitten von dem tatsächlichen Vorhandensein der Schwammstruktur überzeugen. Der von Geipel gegebenen Beschreibung habe ich nichts wesentliches hinzuzufügen, da bei der schon einige Zeit intrauterin abgestorbenen, ziemlich faulen Frucht feinere histolog. Untersuchungen zwecklos sind.

Es liegt auf der Hand, daß unsere Mißbildung durch eine unbekannte Störung zur Zeit dieses Fisch- oder Amphibienstadiums des menschlichen Herzens abgeschnürt worden ist.

Denn erstens handelt es sich um eine Zyste, also einen abgeschlossenen Hohlraum, der, wie erwähnt, zahlreiche Ausläufer zwischen die einzelnen Muskelfaserbündel schickt, und in den noch zahlreiche Auswüchse und Scheidewände hineinragen; also Verhältnisse, die durchaus mit den bei der Kammerwandbildung auftretenden Vorgängen in Einklang zu bringen sind.

Zweitens findet sich die Zyste an einer Stelle, nämlich an der Spitze des hinteren Papillarmuskels, wo diese Balken- bezw. Höhlenbildungen besonders lebhaft sind und durch die nachherigen Schrumpfungen noch verworrener werden. Daß an diesen Stellen sich zu Mißbildungen führende Störungen abgespielt haben, wird auch noch bewiesen durch das Vorhandensein der 4 abnormen Sehnenfäden im Bereich der Spitze des anderen, vorderen Papillarmuskels.

Drittens sind die Beziehungen der Zystenwand — wenn man überhaupt von einer solchen sprechen darf — zu ihrer nächsten Umgebung so, daß kaum zu sagen ist, wo die Zyste bezw. ihr bindegewebiger Anteil aufhört und wo der der Herzmuskulatur beginnt, die ja an einzelnen Stellen bis an sie unmittelbar, d. h. bis an ihre Zellauskleidung, heranreicht.

Viertens findet sich die Zyste von einem Zellbelag ausgekleidet, der an einzelnen Stellen kaum von jenem des Endokards zu unterscheiden ist, während er allerdings andererseits Eigentümlichkeiten zeigt, wie sie an letzterem bei normalen Verhältnissen naturgemäß nicht beobachtet werden können. Es sind dies die Uebergänge in kubische, ja zylindrische Formen, die eigenartigen an Becherzellen erinnernden Gebilde, der Inhalt und nicht zum mindesten die reichlich auftretenden Flimmerhaare. Ich bin gezwungen, hier anzunehmen, daß die die Auskleidung bildenden Zellen der Zyste zur Zeit der Abschnürung noch nicht voll ausgebildete Endokardzellen waren, sondern daß sie noch so viel aufgespeicherte, nicht verbrauchte Bildungskraft in sich trugen, um unter den völlig anderen Bedingungen in dem abgeschlossenen Hohlraum die angegebenen Umwandlungen in die genannten Formen durchzumachen. Daß diese Zellart durch äußere Einflüsse sehr bildungsfähig ist, kann daraus ersehen werden, daß doch in diesem kleinen, höchstens 4 mm im Durchmesser haltenden Raum, schon so verschiedene Formen vorkommen. Ich erinnere hier an die oben gemachte Bemerkung über das Vorkommen der zylindrisch geformten Zellen an den geschützten, das der flachen endothelartigen an den der größten Spannung ausgesetzten Teilen der Zyste. Uebereinstimmen würde mit dieser noch nicht vollkommenen Ausdifferenzierung zu Endokardzellen, d. h. Zellen, die die Eigenschaft haben, Blut an sich vorbeifließen zu lassen, und mit diesem in wechselseitige Beziehungen treten zu können, die Tatsache, daß in der abgeschnürten Zyste keinerlei Blutbestandteile oder auch nur Reste von solchen, vielleicht in Gestalt von Pigment, zu finden sind. Denn der Inhalt besteht teilweise aus abgestoßenen Zellen und Zellhaufen, sowie aus den Erzeugnissen der noch festhaftenden Zellen, wie ja schon bei der Beschreibung der Zyste hervorgehoben ist.

Die Mißbildung ist demnach entstanden zu einer Zeit, in der noch kein dauernder Blutstrom diese Teile des Herzens durchfloß, also doch wohl in der allerersten Zeit der Schwammuskulaturbildung, in der nach Bernays die Kammern zwar etwas Blut enthalten, während es sich nur seltener in größeren, garnicht in den kleinen Ausbuchtungen findet. Hertwig spricht nämlich ausdrücklich davon, daß später die endothelbekleideten Spalträume den Blutstrom aufnehmen.

Gegenüber diesem Erklärungsversuch der Entstehung der Mißbildung können andere, wie sie sich mir mitunter aufgedrängt haben, nicht ernstlich in Betracht kommen. So kann ich mich nicht entschließen, die Flimmerhärchen an der Auskleidung des Hohlraums als verkehrt gebildete Muskelfibrillen zu betrachten und so die Mißbildung der Zyste von Myoblasten herzuleiten. Auch für die Abstammung von den Stammzellen des Atrioventrikularsystems, an die vielleicht die erwähnten abnormen Sehnenfäden denken ließen, habe ich keine Beweise. Für die Entstehung aus Lymphgefäßen ist kein Anhaltspunkt gegeben, von der aus schon vorgebildeten Blutkapillaren ganz zu schweigen. Auch eine ektodermale Zyste sich in der Muskulatur eines Papillarmuskels zu denken, wäre im höchsten Grade gekünstelt, ganz abgesehen davon, daß der histologische Aufbau durchaus dagegen spricht.

Das Beiwort geschwulstartig verdient die Mißbildung nicht sowohl wegen ihrer äußeren Form — hierfür würde der Ausdruck geschwulstförmig genügen — sondern weil ihr selbständiges Wachstum ein Gebilde hat entstehen lassen, daß sich zwar mit Hilfe der Entwicklungsgeschichte noch dem Gewebe der Umgebung aber nicht mehr dem Organ als solchem einfügen läßt.

In der Literatur fand ich Zysten des Herzens, wenn man von solchen parasitärer Herkunft absieht, nur fünfmal beschrieben. Eine Einzelzyste beschreibt Hadden bei einer 66jährigen Frau, die an Leberzirrhose gestorben war. In der Vorhofscheidewand saß eine kugelige Zyste von 3,75 cm Durchmesser, an deren Oberfläche sich der Rest der Eustachischen Klappe befunden haben soll. Es bestand eine deutliche, sowohl von Endokard wie Vorhofsmuskulatur unterschiedene Wand, die sich aus lockerem Bindegewebe zusammensetzte. Der Inhalt war nach Alkoholhärtung blaßrot, einem Blutgerinnsel nicht ähnlich und enthielt weder Epithelzellen, noch Hydatidenmembranen, noch Haken, jedoch große Fettkörnchenzellen. Ueber die Natur dieser Zyste herrscht völlig Unklarheit.

Eine Zyste mit rein serösem Inhalt, die durch Verwachsung des ganzen freien Randes einer Klappe mit der Aorta entstanden sein soll, beschreibt Przewoski bei einem Falle von Insuffizienz und Stenose der atheromatösen Aorta.

Escher fand bei einer 66jährigen, klinisch an Marasmus senilis gestorbenen Frau, an der hinteren Aortenklappe unter dem Nodulus eine kammerwärts vorgewölbte, prall fluktuierende Zyste von 8 mm Durchmesser mit klarem, wässerigem Inhalt. Auf dem Durchschnitt erschienen dann zahlreiche, kleinere und größere, endothelbekleidete Hohlräume, die in der Mitte dem Bilde ein siebförmiges Aussehen verleihen. Auch in den beiden anderen Aortenklappen waren, wenn auch bedeutend spärlicher, die gleichen Veränderungen vorhanden. Escher erklärt diese Gebilde als ein zystisches Lymphangiom. Jedoch dürfte der Beweis hierfür, bei der heute noch äußerst mangelhaften Kenntnis über die Lymphgefäßentwicklung, sehr schwer zu führen sein. Könnte es sich indessen hier nicht um eine Geschwulstbildung handeln, die ihren Ausgangspunkt nimmt von den durch Wegelin beschriebenen Endokardkanälchen der Herzklappen?

Multiple Zystenbildung wird angegeben von Skrzeczka. Ein kräftiger, 21jähriger Bauernbursche, früher angeblich stets gesund, wurde von einem 12jährigen Hirtenknaben im Laufe verfolgt, ergriffen und zu Boden geworfen. In demselben Augenblicke röchelte er noch einige Male und starb. Bei der Sektion bestand schon ziemlich fortgeschrittene Verwesung. Unter anderem fanden sich an den Fußgelenken und dem rechten Schlüsselbein einige Narben, die von früheren skrophulösen Geschwüren herzurühren schienen. Brustfell-

verwachsungen rechts und links. Der Herzbeutel hing fest an der linken Lungenpleura. Das Herz wog 326 g und war mittelgroß. Beide Herzbeutelblätter waren völlig verwachsen uwd verkalkt. Die durchschnittene Wand der linken Kammer glich einem feinen Badeschwamm und entsprach so ziemlich den Abbildungen von kavernösen Amphibienherzen. Dicht aneinander lagen stecknadelkopf- bis kleinbohnengroße Höhlen durch gelblichbräunliche Muskelsubstanz getrennt. Die größeren Höhlen befanden sich außen, die größten unmittelbar unter dem Perikard. Manche der letzteren waren durch feine, von einer Wand zur anderen gehende Häutchen und Fädchen unvollkommen in mehrere Zellen geteilt. Die Höhlen waren leer; nur eine dicht unter dem Perikard liegende enthielt etwas geronnenes Blut. Doch ist dieses wahrscheinlich erst in die bereits vorhandene Höhle ergossen. Eine besondere, diese kleinen Höhlen auskleidende Membran war nirgends nachzuweisen, sondern diese stellten eben nur Lücken der Muskelsubstanz dar. Die ganze linke Kammer, ebenso wie die Kammerscheidewand, waren auf die gleiche Weise entartet. Die rechte Kammerwand war in weit geringerem Grade ergriffen, und auch die Papillarmuskeln links nicht ganz frei. Die linke Kammer war etwas vergrößert, sonst das Herz o. B. Die innerhalb der größeren Höhlen ausgespannten Häutchen u. Fädchen bestanden aus gelockertem Bindegewebe untermischt mit Fettröpfchen. Die Herzmuskulatur war verfettet und brüchig. Als Erklärungsversuch wird angegeben: durch Verfettung kleiner Stellen der Herzmuskulatur und Aufsaugung der Trümmer entstanden die Höhlen schon während des Lebens. — Zwar ist dieser Fall, der 1856 beschrieben wurde, durchaus nicht einwandfrei. Hat doch Virchow in ihm ein Beispiel für kongenitale kavernöse Myombildung des Herzens zu erblicken geglaubt, und Kolisko, dem sich später Seiffert anschloß, ihn kurzerhand als Fäulnisemphysem abgetan. Gegen letztere Ansicht würde ja die ziemlich fortgeschrittene Verwesung nicht sprechen, indessen sind nach des Verfassers Meinung, der doch das Herz gesehen hat, die Höhlen schon während des Lebens entstanden, und „es ist immer sehr mißlich, etwas, was jemand positiv gesehen haben will, mit Bestimmtheit zu bestreiten“ (Virchow, Geschwülste I. S. 53). Ich habe vornehmlich geglaubt den Fall als Beispiel für multiple Zystenbildung bezw. für das teilweise Bestehenbleiben des schwammigen Baues der Kammerwände, anführen zu dürfen, weil Skrzeczka selbst den Durchschnitt der Wand der linken Kammer mit den Abbildungen von kavernösen Amphibienherzen vergleicht.

Den anderen Fall beschreibt Meigs. Er fand bei einem 77jährigen Mann Herz, Milz, Leber und Nieren zystisch entartet. Diese Organe enthielten zahlreiche kleinste bis $^1/_8$ Zoll große Hohlräume, die im Herzen sichere kernhaltige Wandungen besaßen. Sie waren sehr vielgestaltig, was auf den feinen Bau des Herzens zurückgeführt wird. Alle erwiesen sich als mit einer dem bloßen Auge klar erscheinenden Flüssigkeit erfüllt. An manchen Stellen standen die Zystchen miteinander durch Oeffnungen in Verbindung. Die Muskulatur des Herzens ist etwas opak und die Querstreifung kaum zu erkennen. Die einzelnen Muskelfasern sind weiter als gewöhnlich von einander getrennt, bei deutlich vermehrtem Zwischenmuskelgewebe. Während in den meisten Fällen die Zysten unmittelbar von Muskelgewebe umgeben sind, findet sich an anderen Stellen eine deutliche von der Muskulatur unterschiedene Wand, die genau der der Herzkapillaren gleichen soll, und eine sogenannte „basement membrane“ trägt, in der hin und wieder einige kleine Kerne gleich den gewöhnlichen Kapillarenendothelkernen und denen der Intima der Arterien auftreten sollen. Meiner Ueberzeugung nach könnte auch in diesem Falle an Reste der Schwammuskulatur gedacht werden.

Obschon auch bei diesen 5 Fällen ein Zusammenhang mit der Entwicklung der von mir beschriebenen Zyste mehr oder weniger fraglich ist, möchte ich doch noch eine in einem Papillarmuskel von Rosenberg gefundene Zyste erwähnen, die von ihm sogar als parasitär angesehen wird. Er fand bei der Sektion einer an linksseitiger Brustfellentzündung und Endokarditis verrucosa gestorbenen 40jährigen Frau das Endokard über einem der Papillarmuskeln der linken Herzkammer stark verdickt. Bei einem genau in der Mitte der Längsachse dieses Papillarmuskels angelegten Querschnitt stieß er auf eine länglich-eiförmige 5 mm lange und 2 mm breite, an einen Zystizerkus erinnernde Zyste. Beim Anschneiden entleerte sich klares Serum. Der Zystenraum erschien mit einer weißlichen Membran ausgekleidet, die kleinere, dichtere, weiße Punkte trug. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden

sich weder Skolex noch Haken. Die Membran bestand aus einer feinkörnigen, plasmatischen Substanz, die an manchen Stellen dichter angehäuft den Eindruck von weißen Punkten hervorrief. An der anderen Zystenhälfte saß im Grunde eine mohnsamengroße Tochterzyste; diese lieferte beim Einschneiden eine sehr kleine Menge emulsionsartiger Flüssigkeit. Ein Zupfpräparat in Kochsalzlösung von einem Stückchen der Tochterzyste zeigte „eine unzählige, dicht gedrängte Menge sonderbarer Körperchen, deren starke Lichtbrechung und scheinbare Strukturlosigkeit an Molluskumkörperchen erinnerten". Nach Behandlung mit Alkohol, Xylol und Kanadabalsam zeigte sich eine große Mannigfaltigkeit hinsichtlich des inneren Aufbaues der Körperchen. Verfasser glaubt sich berechtigt, alle diese verschiedenen Gebilde als Entwicklungsformen einen Parasiten aus der Ordnung der Sarcosporidia und das ganze als einen Mieschersche n Schlauch ansprechen zu dürfen. Dem Parasiten gibt er den Namen „Sarcocystis hominis".

Obgleich in der Muskulatur des Menschen zweifellos Sarcosporidien nachgewiesen worden sind (Doflein), so halte ich doch dies von Rosenberg beschriebene Gebilde, das sich seltsamerweise in ungefähr gleicher Größe auch in einem Papillarmuskel der linken Kammer findet, nicht für einen Parasiten, sondern für eine Zyste, die der von mir beschriebenen ganz ähnlich ist. Denn er selbst kann schon einzelne der gefundenen Tatsachen nicht mit den bei Sarcosporidien beoachteten Merkmalen in Einklang zu bringen und ist sich bewußt, daß sein Fall wegen der großen Kargheit des Materials „in mancher Hinsicht mangelhaft und fragmentär ist". Es besteht ein „greller Widerspruch", den er sich nicht zu erklären weiß, zwischen seinen Beobachtungen und dem was Jourawsky über Sarcosporidien im Pferdeösophagus berichtet. Dieser fand nämlich gerade im Gegensatz zu Rosenberg, daß frische Sarcosporidien überall eine innere Struktur zeigen, während die Mannigfaltigkeit der Form unter dem Einflusse von Alkohol, Nelkenöl usw. verloren geht. Dann gibt Rosenberg zu, daß in seinem Fall „in der großen Vielfältigkeit der Formen manches der richtigen Deutung noch unzugänglich ist;" und zuletzt fragt er sich sogar: „Was für eine seröse Zyste war es, die den Schmarotzer an der Innenseitc der Wand beherbergte? Soviel ich aus der mir zugänglichen Literatur weiß, haben die Sarcosporidenzysten keine sie umwaschende, von einer plasmatischen Wand begrenzte flüssige Schicht"

Dazu mache ich noch auf den von Rosenberg selbst gebrachten Vergleich seiner sogenannten „Psorospermien" mit den Molluskumkörperchen aufmerksam, die ja auch von Bollinger für Gregarinen gehalten, dann aber als entartete Oberhautzellen erkannt wurden. Betrachtet man weiter die von Rosenberg gezeichneten Abbildungen, so findet man nichts, was nicht als entartete bezw. in Zerfall begriffene, losgestoßene Zystenwandzelle gedeutet werden könnte. Zudem bezeichnet er selbst einen Teil der „hyalinen Formen" als „sogenannte Schatten von Zellen", während er sie andererseits als „ganz junge Individua" anspricht. Die Entstehung seiner „Sichelkeime", auf die das größte Gewicht gelegt wird, ist mühelos aus den Abbildungen zu erkennen; ja Rosenberg gibt selbst zu, daß die meiner Ueberzeugung nach ohne weiteres als Vorstufen dieser „Sichelkeime" erkennbaren Körperchen, diese „gebogenen, stark schattierten Gebilde im Innern derjenigen Zellen, deren übrige Zellsubstanz hyalin aussieht", daß diese „bizarren Formen als Kunstprodukt aufzufassen sind". Besonderes Interesse hatten für mich noch die im rechten oberen Viertel der Figur 2 befindlichen, von Rosenberg als Involutionsformen gedeuteten Körperchen, die den von mir gelegentlich der Beschreibung des Zysteninhalts erwähnten Bälkchen auffällig glichen. Desgleichen würde ich das Stück Zystenwand im linken unteren Viertel der gleichen Abbildung, wenn ich die gegebene Erklärung außer Acht lasse, ganz selbstverständlich für Zylinderzellgewebe mit Flimmerbesatz halten. Auch das Vorhandensein einer Tochterzyste fügt sich mühelos meiner Flimmerzellenzyste ein, während Rosenberg, der nur diese Tochterzyste für den Parasiten hält, sich das Verhältnis beider Zysten zueinander für Sarcosporidien nicht zu erklären weiß. Zusammenfassend glaube ich mich daher berechtigt, nochmals betonen zu dürfen, daß die parasitäre Natur des Sarcocystis hominis Rosenberg (Doflein) sehr stark anzuzweifeln ist, daß aber andererseits nichts gegen die Annahme spricht, daß es sich um eine ähnliche Mißbildung handelt, wie ich sie in einem Papillarmuskel gefunden habe.

So ist die literarische Ausbeute zunächst sehr spärlich; eine Zyste unbekannter Entstehung in der Vorhofsscheidewand, ein sogenanntes „Lymphangioma cysticum" und eine scheinbar auf Klappenverwachsungen bei Atheromatose beruhende Zystenbildung, sowie zwei mehr oder weniger unsichere Fälle von multipler Zystenbildung des Herzens, die auf ein Bestehenbleiben des Schwammbaues der Herzmuskulatur hinweisen und so Beziehungen zu dieser Arbeit bekommen könnten; und dann die Rosenbergsche Zyste, deren Sarcosporidianatur allerdings durch nichts bewiesen wird, auf deren Eigenart als Flimmerzellenzysten ähnliches Gebilde aber wegen der Verschiedenheit der Beobachtungsarten, wenn auch mit größter Wahrscheinlichkeit, nur geschlossen werden darf, da einerseits Rosenberg keine mikroskopische Schnittuntersuchung, ich aber keine Untersuchung im Zupfpräparat angestellt habe.

Es gibt jedoch noch eine andere Art zystischer Bildungen im Herzen: die sogenannten Klappenhämatome. Diese erscheinen schon teilweise äußerlich zystisch und finden sich an Stellen, wo die Schrumpfungsvorgänge, die zur Entstehung der endgültigen Herzform führen, sehr lebhaft sind. Könnten diese „Hämatome" nicht auch — allerdings zeitlich viel später — auf Abschnürungsvorgänge bei Rückbildung des schwammartigen Aufbaues der Herzanlage zurückzuführen sein?

Zwar scheinen sie zunächst etwas ganz anderes darzustellen, weil sie Blutknötchen sind und ihre Zellauskleidung so wenig hervorstechend ist, daß diese von den älteren Beobachtern wie Elsaesser, Luschka, Parrot, Darier und Kahlden gar nicht bemerkt würde. Von ihnen wurden sie für Ekchymosen oder Hämatome, wie noch ihr Name sagt, gehalten; eine Ansicht, die sich zunächst nur auf die rein äußerliche Tatsache stützte, daß Blut sich punkt- bezw. knötchenförmig im Klappengewebe fand. Entstehen sollten sie aus Zerreißungen von Klappengefäßen. Während schon Rickes 1897 das Vorkommen von endothelartigen Zellen im Innern eines größeren Klappenhämatoms erwähnt, entdeckte dann Berti 1898 ihre Endothelauskleidung. Aber auch noch jetzt suchte man die Beziehungen zu den angeblichen Klappengefäßen aufrecht zu erhalten. Die Blutknötchen wurden für erweiterte abgeschnürte Gefäßreste ausgegeben. Fahr schloß sich dieser Ansicht an, ebenso Koeniger, während Haushalter und Thiry ebenfalls 1898 zuerst in der Entwicklungsgeschichte der Herzklappen eine Erklärung für die Klappenhämatome suchten, aufmerksam geworden durch einen Verbindungskanal zwischen Blutknötchen und Kammerlichtung. „Vielleicht sind die Lakunen; wo sich die Hämatome bilden, Spuren dieses ehemaligen, schwammigen Muskelgewebes" schreiben sie und weisen so bezüglich der Entstehung auf das Amphibienstadium des Herzens hin. Eine Endothelauskleidung erwähnen sie nicht. Diese Auffassung wurde von Berti in einer besonderen Arbeit bestritten. 1904 erklärt noch einmal Odinzow wenigstens einen Teil für Hämatome. Er läßt sie aber nicht aus fötalen Klappengefäßen entstehen, sondern vermutet, „daß durch das einfache Zerreissen des zarten Klappengewebes infolge von beständiger Zerrung das Blut von der Herzhöhle aus in das Klappengewebe einzudringen vermag". Der andere Teil der Blutknötchen soll aber auch seiner Ansicht nach aus Taschen zwischen Klappen und Sehnenfäden entstehen. Hammes, der sich als nächster mit den sogenannten Klappenhämatomen beschäftigt, hält sie zwar auch noch für ausgesprochene, einfache Gefäßerweiterungen, leitet sie jedoch nicht mehr vom Koronargefäßsystem, sondern von einer

eigenartigen zweiten Gattung von Klappengefäßen ab, die während des letzten Drittels des Fötallebens bis in die beiden ersten Lebensmonate hinein sich in den Randbezirken der wachsenden Herzklappen an ihrer Ernährung beteiligen sollen. Meinhardt schließt zuerst die Beteiligung eines Gefäßsystems bei der Bildung der Blutknötchen aus und erklärt sie tatsächlich aus mit den Herzhöhlen bezw. den Lichtungen der Aorta und Pulmonalis in Vercindung stehenden Endothelkanälchen hervorgegangen, sowohl an den Vorhofkammer- wie an den Taschenklappen.

Die ausführlichste Arbeit über die Klappenhämatome oder, wie sie Berti schon richtiger genannt hat, Blutzysten stammt von Wegelin 1909. Alle nicht schon verödenden Blutknötchen sind mit Endothel ausgekleidet: Sie entstehen in der zweiten Hälfte des Fötallebens, vielleicht auch in den ersten Monaten nach der Geburt aus Einbuchtungen des Endokards, die sich bei den Zipfelklappen an der Kammerseite, bei den Taschenklappen an der der Gefäßlichtung zugekehrten Seite finden. Im extrauterinen Leben werden sie zurückgebildet. In einer weiteren Arbeit führt Wegelin dann noch aus, daß Blutzysten bei Erwachsenen auch bei Endokarditiden neugebildeten Endokardkanälchen der Herzklappen hervorgehen können. Er sowohl wie Bundschuh beschreiben Fälle von Blutzysten an den Herzklappen Erwachsener, die mehrere mit Endothel bekleidete Verbindungskanäle mit der Klappenoberfläche haben. Perere hält die Blutzysten wiederum für Ueberreste fötaler Klappengefäße, während Nichols sie für echte Angiome erklärt. In neuester Zeit hat dann noch einmal Jonsson seine Ansicht über die Blutzysten an den Herzklappen dahingehend ausgesprochen, daß es sich weder um Hämatome, noch um erweiterte Klappengefäße, noch um Angiome handelt; sondern die Endothelkanäle, aus denen sie hervorgehen, sind Bildungen, die den übrigen Ausbuchtungen der Herzhöhlen entsprechen. Zurhelle beschreibt bei einem 41 jährigen Selbstmörder — nach Stichverletzung an Bauchfellentzündung gestorben — eine bohnengroße, dunkelblaurote, auf der Vorhofsfläche des mittleren Trikuspidalsegels sitzende, zystische, mohnkorngroße mit der Kammerhöhlung in Verbindung stehende Geschwulst, die er unter Anschluß an Haushalter Thiry, Meinhardt und Wegelin als ungewöhnlich großes Klappenhämatom ansieht. Er ist der Ansicht, daß aus solchen Gebilden sich bei eintretender Organisation sogenannte „polypöse Myxome" entwickeln können. Von Klappenhämatomen bei Erwachsenen handelt noch eine Arbeit Wendels. 48jährige Frau mit hochgradigen Stauungserscheinungen und Gangränherd im linken Unterlappen; Naevus pilosus und pigmentosus der linken Halsseite; Randfensterung aller Aortenklappen und eine Lamblsche Exkreszenz auf der rechten. Auf den Vorhofsflächen der Mitralsegel sitzen 6 erbsengroße Knötchen, die aus etwas an Schleimgewebe erinnerndem, lockerem Bindegewebe bestehen und zahlreiche, blutgefüllte, indirekt mit der Kammer in Verbindung stehende und mit Endothel ausgekleidete Hohlräume enthalten. Stellenweise umschriebene Infiltration; Gewebsblutungen und Thromben in den Bluträumen. Aus der nachgewiesenen Verbindung dieser Bluträume mit der Herzhöhle glaubt sich Wendel berechtigt, seine „Tumoren", Blutknötchen kennen zu dürfen, und betrachtet sie als Hämatome im Sinne Eugen Albrechts.

(Schluß folgt.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Herxheimer, Gotthold. **Nierenstudien.** I. Ueber die genuine arteriolosklerotische Schrumpfniere. (Beitr. z. allgem. Pathol. u. zur pathol. Anatomie. Bd. 64, S. 297, 1918.)

H. teilt den Standpunkt von Jores und Löhlein, welche in der genuinen Schrumpfniere ein Produkt arteriolosklerotischer Prozesse sehen und die Nieren-

insuffizienz in solchen Fällen nicht als Folge einer neuen endogenen oder exogenen entzündungserregenden Komponente angesehen wissen wollen, sondern alle Erscheinungen pathogenetisch aus der Arteriolenveränderung selbst ableiten. G. B. Gruber (Mainz.)

Hirsch, K. **Ein Fall von embolischer Projektilverschleppung in den rechten Herzvorhof mit Einbohrung in die Herzwand.** (Münch. med. Woch. **65**, H. 27, 1918.)

Intravitale, embolische Projektilverschleppung aus der Vena jugularis interna durch die Vena cava superior in den rechten Herzvorhof, Verletzung der Herzwand, Lage des Splitters an der Mündung der Vena magna cordis, durch deren Kompression Blutaustritte im Verlaufe dieses Gefäßes. Als Endfolge Herzstillstand infolge mangelnder Blutversorgung des Herzmuskels. Knack (Hamburg).

Lippmann, A. **Apoplexie, Enzephalomalazie und Blutdruck.** (D. med. Woch. **44**, H. 33, 1918.)

Die Häufigkeit von Apoplexie zu Enzephalomalazie verhält sich wie 2,6 : 1. Wiederholte Schlaganfälle sprechen ebensosehr für Apoplexie wie für Enzephalomalazie.

Bei Apoplektikern besteht fast ausnahmslos eine stärkere Hypertonie, bei Kranken mit Enzephalomalazie in rund der Hälfte der Fälle, so daß nur der niedere Blutdruck für diese Krankheit spricht.

In zwei Dritteln der Apoplexiefälle findet sich Herzhypertrophie und Arteriosklerose, die meist im Gehirn, oft in der Niere (Granularniere) lokalisiert sind. Die „blande Nierensklerose“ Volhards wird nicht als regelmäßige primäre Ursache der Hypertonie gelten gelassen. Knack (Hamburg).

Schlagenhaufer, F., Wien. **Ueber Aneurysmata per arrosionem.** (Zentralbl. f. path. Anat. **29**, H. 15, 1918.)

Verf. teilt vier Fälle von Aneurysmen mit, die infolge Arrosion des Gefäßes durch eitrige Prozesse zu Stande gekommen sind. In drei Fällen kam es infolge der vorausgegangenen entzündlichen Prozesse zur eitrigen Einschmelzung der Aorta resp. Carotis interna und weiterhin zur Ruptur des Gefäßes, ohne daß es zur Bildung eines Aneurysmasackes gekommen war. Im vierten Fall bildete sich das Aneurysma infolge sekundärer Eiterungsprozeße nach einer Schußverletzung aus.

Das Fehlen der Bildung des Aneurysmasackes ist teils auf die rasche Einschmelzung der Gefäßwände, teils auf den Widerstand der Unterlage gegen die Bildung eines solchen, namentlich bei der Aorta abdominalis zu erklären. Schönberg (Basel).

Joffé, H., Wien. **Ein Haematom (traumatisches Aneurysma) der Aorta abdominalis nach Schußverletzung.** (Zentralbl. f. path. Anat. **29**, H. 13, 1918.)

Mitteilung eines Falles von Schußverletzung der Aorta abdominalis zwischen der Abgangsstelle der Art. coeliaca und der Art. mesenterica bei einem 22jähr. Soldaten, der nach 24tägigem guten Befinden plötzlich tot zu Boden fiel. Die Sektion ergab zwei sternförmige Schußverletzungen der Aorta an oben erwähnter Stelle sowie ein faustgroßes mit Cruor angefülltes falsches Aneurysma hinter der Aorta, das in die linke Pleurahöhle durchgebrochen ist.

Daß im vorliegenden Falle die Gefäßverletzung nicht zu einer sofortigen tödlichen Blutung geführt hat, glaubt Verf. damit erklären zu können, daß durch die Blutung der Plexus coeliacus geschädigt wurde, wodurch eine Senkung des Blutdruckes bedingt wurde. Schönberg (Basel).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Straub und Meier. **Die Wasserstoffzahl des Blutes bei kardialer und urämischer Dispnoe.** (D. Arch. f. kl. Med. **125**, H. 4–5, 1918.)

Verfasser haben sich die Frage vorgelegt, wodurch die Azidose bei Nierenkranken bedingt sein kann und sind durch Aufstellung einer Bilanz der in

Frage kommenden Ionen zu dem Schlusse gekommen, daß diese Azidose in der Regel nicht bedingt ist durch das Auftreten einer pathologischen Säure im Blut, sondern durch eine Störung des Gleichgewichts zwischen saueren Anionen und basischen Kationen. Es kann sich um Vermehrung der saueren Anionen, aber sehr oft auch um Verminderung der basischen Kationen handeln. Die Niere hat bekanntlich die Aufgabe, durch Regulierung des Gleichgewichts zwischen diesen Ionen die aktuelle Reaktion des Blutes aufrecht zu erhalten. Die Azidose der Nierenkranken fassen die Verfasser als den Ausdruck des Versagens dieser lebenswichtigen Funktionen der Niere auf.

Knack (Hamburg).

Geigel. **Der hydrodynamische Blutdruck.** (M. m. Woch. 65, H. 28, 1918.)

Durch die gewöhnliche Methode der unblutigen Druckmessung am Arm erfährt man über den hydrodynamischen Druck im untersuchten Gefäß nichts, wohl aber bestimmt man den hydrodynamischen Druck in der Subklavia.

Damit ist die geübte Blutdruckmessung am Arm noch mehr geeignet, als man bisher annehmen durfte, als ein Maßstab zu gelten für den Druck in den großen Gefäßen und die erhaltenen Werte gelten in der Tat sehr annähernd für den Druck, den das Herz am Ende seiner Anspannungszeit überwindet. Das ist natürlich viel wichtiger, als wenn man nur den Druck in einer Armarterie kennen lernte. Will man aber etwa den Druck in den beiden Armen gesondert bestimmen, ihn rechts und links vergleichen, dann muß man den Druck in den Fingerspitzen messen. Knack (Hamburg).

Straub, H. **Interpolierte ventrikuläre Extrasystolen und Theorie der Reizleitung.** (M. m. Woch. 65, H. 24, 1918.)

Nach interpolierten ventrikulären Extrasystolen ist in der Regel das nachfolgende P-R-Intervall verlängert. Entsprechend der Auffassung von Pan kann diese Verlängerung nicht durch Leitungsverzögerung, sondern nur durch Verlängerung der Latenz erklärt werden.

Das P-R-Intervall wird also nicht nur von der Leitungszeit, sondern außerdem von einem mehr oder weniger langen Latenzstadium eingenommen. Die Latenz betrifft nicht nur den mechanischen, sondern auch den elektrischen Erfolg. Die R-Zacke des Elektrokardiogramms kann also nicht der Ausdruck der Leitung im Hisschen Bündel oder seinen Verzweigungen sein, sondern entspricht einem Vorgang in der Kammermuskulatur.

Die Beobachtungen bei interpolierten Kammerextrasystolen sind ein strenger Beweis für die Richtigkeit der früher bei partiellem Vorhofkammerblock gegebenen identischen Erklärung der Verlängerung des P-R-Intervalls.

Die eben noch wirksame normale Systole folgt im beobachteten Fall der Extrasystole in größerem Abstand als diese der vorangehenden normalen Systole. Also ist entweder die refraktäre Phase der Extrasystole länger als die der normalen, oder der die Extrasystole bedingende Reiz ist viel stärker als der normale durch das Bündel gehende Reiz. Knack (Hamburg).

Kohn, H. **Zur Frage der extrakardialen Blutbewegung.** (B. kl. Woch. 55, H. 31, 1918.)

Es zeigt sich, daß sich auf der Basis einer rein mechanischen Vorstellungsweise alle drei Punkte, aus denen sich das Problem in Fahrs und Verfassers Fall zusammensetzt, ohne jeden Zwang erklären lassen, nämlich:

1. Das Fehlen des Pulses aus dem Mangel von genügend weitem, für die Pulswelle durchgängigen arteriellen Anastomosen. Die vorhandenen engen kapillaren und arteriellen Anastomosen lassen wohl das Blut, nicht aber die Wellenbewegung, den Puls, hindurch.

2. Die für das Einfließen des Blutes in das anämisierte Gebiet notwendige Widerstandsherabsetzung in diesem Gebiet aus dem Ausbleiben des herzsystolisch. Druckzuwachses infolge der eben gekennzeichneten anat. Verhältnisse.

3. Die Weiterbeförderung des Blutes durch die Kapillaren in das Venensystem aus dem mittelst Messung festgestellten Nachweis eines vollkommen ausreichenden Druckgefälles.

Damit entfällt aber auch jeglicher Anlaß, für das Zustandekommen der Strömung und die Gewährleistung der Ernährung der Gewebe die Hypothese einer selbständigen Tätigkeit der kleinen und kleinsten Gefäße im Sinne Biers in Anspruch zu nehmen. Knack (Hamburg).

Für die Schriftleitung verantwortlich: I. V. Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30, Bambergerstraße Nr. 49.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

XI. Jahrgang April 1919 Nr. 8

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Straßburg im Elsaß. Berlin.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

Eine papilläre Neubildung am Herzen.

Von Adolf Jarisch.

Bei der großen Seltenheit geschwulstartiger Neubildungen des Herzbeutels erscheint die Mitteilung eines einschlägigen Falles gerechtfertigt. Da krankhafte Neubildung von Gewebe sowohl bei echt geschwulstmäßigem Wachstum als auch bei Entzündung vorkommt, sind am Herzbeutel ebenfalls echte Geschwülste von Produkten der Perikarditis zu trennen.

Ueber echte Geschwülste finden sich in der Literatur folgende Angaben:

Guarneri[1]) sah ein Carcinom des Perikards bei einem 40jähr. Manne.

Redtenbacher[2]) fand bei einem 22jährigen Manne ein Angiosarcom, welches als ziemlich umfangreiche, varicöse Geschwulst einen großen Teil des Herzens bedeckte.

Lazarus[3]) demonstrierte ein kleinzelliges Sarcom.

Kaak[4]) sah bei einem 27jährigen Manne ein Myxosarcom,

Drysdale[5]) ein Sarcom und

Mc. Kechnie[6]) ein Lipom.

Schöpplers[7]) Rundzellensarcom bei einer 73 Jahre alten Frau umgab das Herz als unregelmäßiger, höckeriger Tumor und hatte in der linken Nebenniere eine Metastase gesetzt

Struppler[8]) beschreibt bei einem 26jährigen Manne zwei am Sinus transversus fest fixierte nach unten keilförmig zulaufende Lipome, die wie enorm vergrößerte Herzohren aussahen.

Kaufmann[9]) berichtet über zwei ödematös fibröse Polypen bei einem Manne von 35 Jahren.

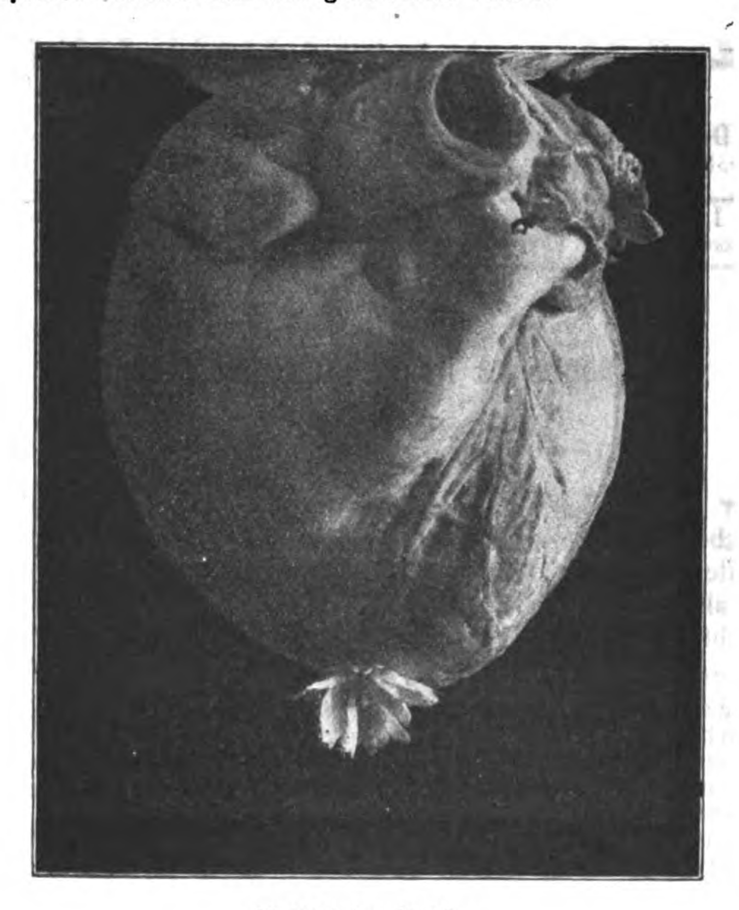
Häufiger kommen sekundär auf den Herzbeutel übergreifende Geschwülste vor. So fand Karrenstein[10]) in den Obduktionsprotokollen des path. anatomischen Institutes der Universität Berlin aus den Jahren 1903—1908 acht sekundäre Carcinome und vier sekundäre Sarcome.

War an den aufgezählten Tumoren der Geschwulstcharakter meist schon äußerlich ausgeprägt, so gibt bei der Entzündung entstandenes Gewebe, schon wegen seiner allgemeinen Beschaffenheit nur selten Anlaß an Geschwulstbildung zu denken; so sind perikarditische Residuen meist ohne weiteres als entzündlichen Ursprunges zu erkennen.

Nur Albers[11]) beschreibt zwei geschwulstartige Bildungen an der Herzspitze und am Conus arteriosus bestehend aus Fett und Bindegewebe, die als Resultat chronisch entzündlicher Reizung zu erkennen waren.

Das dieser Abhandlung zu Grunde liegende Präparat entstammt der Leiche eines 11jährigen Knaben, der unter peritonitischen Erscheinungen ins Spital gebracht worden war. Bei der Obduktion fand sich eine eitrige Peritonitis, als deren Ursache der Durchbruch eines typhösen Geschwürs im unteren Ileum nachgewiesen werden konnte.

Das Herz war der Leiche entsprechend groß und sein Ueberzug überall spiegelnd glatt. Am freien Rande des rechten Herzohres fanden sich mehrere bindegewebige Zotten und Warzen und über dem Herzohre selbst war das Epicard verdickt und von grauweißer Farbe.



Natürliche Größe.

Bei der äußeren Untersuchung des frischen Präparates sah man über dem linken Ventrikel, knapp neben dem Sulcus longitudinalis anterior und ca. 1 cm oberhalb der Incisura apicis cordis eine 2 : 2 $^1/_2$ cm messende, etwa 1 cm hohe, hell-gelbweiße Auflagerung von weicher Konsistenz und schlüpfriger Oberfläche, die beim näheren Zusehen aus einzelnen Lappen oder Zotten zu bestehen schien. Beim Abspülen mit Wasser vollends aber nach dem Eintauchen in die Konservierungsflüssigkeit entfaltete sich das Gebilde, indem sich die einzelnen Teile flottierend von der Unterlage abhoben, wie es die Abbildung zeigt. Es besteht aus etwa 30 Lappen, welche mittels einer 1 : 2 cm messenden gemeinsamen Basis der Herzoberfläche, relativ leicht verschieblich aufsitzen. Die einzelnen Lappen unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Größe und Gestalt bedeutend von einander; teils sind sie kurz, teils lanzettförmig lang und schmal; andere sind breit und handähnlich platt und weisen am Rande Einschnitte auf, derart, daß man von fingerförmigen Gebilden reden kann. Die Dicke der Lappen ist eine geringe und gegen das Licht gehalten sind sie durchscheinend, wobei in den größeren Lappen feine Gefäßchen sichtbar werden. Das Gebilde zeigt hinsichtlich seiner Gestalt, Form und Anordnung der einzelnen Lappen weitgehende Aehnlichkeit mit einer pflanzlich. Blüte.

Die mikroskopische Untersuchung lehrt, daß die epikardiale Bindegewebsschicht mit der elastischen Grenzlamelle unverändert und kontinuierlich unter der Auflagerung wegzieht, daß somit die letztere von den oberflächlichen Schichten des Epikards ihren Ausgang nimmt.

Das Gewebe der Neubildung zeigt den Bau des lockeren Bindegewebes, verhält sich jedoch nicht überall gleichartig, indem kernreichere Bezirke mit spärlichen Fibrillen und dichtere Partieen abwechseln. Die Bindegewebsfasern sind, nach van Gieson dargestellt, überall zart, meist zierlich gewellt und locker gefügt. Außer den in wechselnder Zahl vorhandenen Bindegewebszellen finden sich weiße Blutkörperchen und zwar hauptsächlich Lymphozyten, denen gegenüber die polynukleären Leukozyten ganz zurücktreten, Plasmazellen, sowie vereinzelte Fibroblasten, die letzteren meist in Begleitung von Blutgefäßen. In den basalen Bezirken finden sich feine, parallel iu das Stroma der Zotten aufsteigende Blutgefäße, sowie Spalten und Gänge, die von einem einfachen kubischen Epithel ausgekleidet sind und deshalb an Drüsenschläuche erinnern.

Die endothelialen Deckzellen setzen sich von den unveränderten Teilen des Epikards gegen die Zotten hin fort, sind jedoch auf der Höhe derselben nicht zu sehen, sondern erst wieder in den Buchten und Spalten nachweisbar. Da die von Herxheimer[12]) angegebenen, zur Erhaltung der Deckzellen nötigen Vorsichtsmaßregeln nicht eingehalten wurden, ist anzunehmen, daß die Deckzellen über den Zotten verloren gegangen sind.

Aus dieser Schilderung ergibt sich eine weitgehende Aehnlichkeit mit dem Bilde eines organisierten fibrinösen Exsudates, wobei das Fehlen von Fibrinrestern und von polynukleären Leukozyten auf ein längeres Bestehen der Veränderung hinweist. Auch die drüsenschlauchähnlichen Gänge sind von der produktiven Perikarditis her bekannt, doch kommen sie auch bei nicht entzündlichen Sehnenflecken vor (Herxheimer).

Die mikroskopische Untersuchung lehrt demnach, daß wir das Resultat der Organisation eines fibrinösen Exsudates vor uns haben, welches offenbar im Verlaufe einer Perikarditis, deren andere Ueberreste wir in Form der oben erwähnten Epikardverdickung und der Bindegewebszotten am Herzohr angetroffen haben, entstanden war. Die ungewöhnliche, an eine reife Geschwulstbildung erinnernde Form des perikarditischen Produktes bedarf noch einer gesonderten Betrachtung.

Schon der Sitz des Auswuchses scheint kein bloß zufälliger zu sein, sondern zur Ausbildung der zottigen Gestalt in ursächlicher Beziehung zu stehen. Es sei daran erinnert, daß beim Cor villosum die Fibrinauflagerungen an der Herzspitze die Gestalt von Zotten haben, wogegen sie sich über dem übrigen Herzen zu typisch angeordneten Kämmen und Leisten formen. Die Erklärung ist darin zu suchen, daß an der Herzspitze und zwar an ihrer vorderen Fläche die günstigsten Bedingungen für die Verklebung von Fibrinbelägen der Perikardblätter gegeben sind. Dies geht aus folgenden Ueberlegungen hervor.

Zunächst hat Curschmann darauf hingewiesen, daß das Herz bei normal tiefem Thorax gerade den Raum zwischen dem Sternum und den Gebilden des hinteren Mediasinum einnimmt (vergl. hiezu Corning, Lehrbuch der topogr. Anat. 1911, Abb. 262 und 263) und daß infolge dessen auch größere Exsudate das Herz nicht von der vorderen Brustwand abdrängen können, wodurch der dauernde Kontakt beider Perikardblätter an der vorderen Herzfläche gewährleistet wird. (Romberg[13]).

Ferner ist die Spitze des Herzens jener Teil, der bei der Herzbewegung die geringsten Exkursionen macht. Die Untersuchungen von Keith[14]) an Faserpräparaten haben ergeben, daß in der Gegend der Herzspitze ein mechanischer Fixpunkt entsteht, dem gegenüber sich die anderen Herzabschnitte bei der Systole bewegen. — Die Beobachtung des freischlagenden Herzens läßt diese Tatsache ohne weiteres erkennen.

Die Bildung von Zotten dürfte nun so erfolgen, daß die Fibrinauflagerungen an der Herzspitze, solange sie bei geringer Bewegung aneinander liegen, verkleben, bei stärkerer Herzaktion wieder losgerissen und auf diese Weise geformt werden. Sind derart fibrinöse Zotten entstanden, so wäre es denkbar, daß durch Organisation ein unserem Präparat ähnliches Bild entstände, falls

sich der Prozeß an umschriebener Stelle abgespielt hätte. Es könnten aber auch ursprünglich flächenhafte, schon bindegewebig umgewandelte Synechien gedehnt und später die Enden zurücklassend, zerrissen worden sein. Waren aber einmal Zotten gebildet, so dürften sie, solange eine endotheliale Deckschicht noch fehlte, auch selbständig weiter gewachsen sein, ähnlich wie von den Deckzellen entblöstes Bindegewebe des Epikards, nach den Untersuchungen Herxheimers zu wuchern beginnt.

Die Richtigkeit obigen Erklärungsversuches wird dadurch bestätigt, daß an der gleichen Stelle öfter unverkennbare Reste abgelaufener Perikarditiden zu finden sind. So sitzen an der Herzspitze die im allgemeinen seltenen Perikardstränge (Kaufmann) und ab und zu Sehnenflecke mit zottigen Anhängseln, die Ribbert[15]) als Analoga der Perikardstränge bezeichnet. Gegenüber von einem solchen zottigen Sehnenflecke fand nun Thorel[16]) am parietalen Perikardblatte eine ähnlich gestaltete papilläre sehnenfleckartige Verdickung der Serosa, die beweist, daß an dieser Stelle eine mit Verklebung der Perikardblätter einhergegangeue, umschriebene Perikarditis abgelaufen sein muß. Verf. konnte selbst 4 derartige Beobachtungen machen: in allen 4 Fällen saß an der typischen Stelle, etwas oberhalb der Herzspitze knapp neben dem Sulc. long. ant. ein mehr oder minder ausgefranster Sehnenfleck und immer saß ihm gegenüber am parietalen Perikardblatte eine Kontaktstelle. Die vorhandenen Unterschiede bestanden nur im Grad der Zottenbildung.

Der erste Fall betraf einen 45jährigen, an Endokarditis lenta verstorbenen Mann, der angegeben hatte, vor 4 Jahren Gelenkrheumatismus und Herzbeutelentzündung gehabt zu haben; die sehnenfleckartigen Verdickungen des Epithels wie des Perikards trugen je ein Büschel leicht gequollener bis 1 cm langer Zotten. Der zweite Fall war ähnlich, nur waren die Zotten kürzer. Im dritten Fall saßen am Herzen mehrere bis 3 cm lange Fäden und an der Kontaktstelle eine rauhe Narbe; es ist nicht auszuschließen, daß hier die Fäden eine Brücke zwischen den Perikardblättern gebildet haben und erst bei der Obduktion zerrissen worden sind. Im vierten Falle fanden sich keine Zotten mehr, sondern nur zwei etwa kreisrunde, glatte Sehnenflecke.

Wie man sieht, finden sich alle Uebergänge zwischen unserem auffällig gestalteten, papillären Auswuchse des Epikards und an der gleichen Stelle. nämlich der Herzspitze sitzenden Sehnenflecken, die an den vorgefundenen Kontaktstellen als Reste abgelaufener Perikarditiden erkennbar sind und häufig zottige Oberfläche zeigen. Diese Sehnenflecke verdanken ihren gemeinsamen Sitz den oben dargelegten, an der Herzspitze wirksamen anatomischen Ursachen.

Literatur.

1. Guarneri, zit. nach Schöppler.
2. Redtenbacher, Wiener klinische Woch. 1889, Nr. 12.
3. Lazarus, Deutsche medizinische Wochenschrift, V.-B. Seite 30.
4. Kaak, zit. n. Schöppler.
5. Drysdale, zit. n. Thorel.
6. Mc. Kechnie, Brit. m. Journal 14, VII, 1906.
7. Schöppler, Münchner medizinische Wochenschrift 1907, Nr. 45.
8. Struppler, Münchner medizinische Wochenschrift 1907, Nr. 45.
9. Kaufmann, Lehrbuch der pathologischen Anatomie 1909, Seite 12.
10. Karrenstein, V. A. 1908, Bd. 194.
11. Albers, V. A. 1856, Bd. 10.
12. Herxheimer, Zieglers Btrg. 1902, Bd. 32.
13. Romberg, Lehrbuch der Herzkrankheiten 1909, Seite 398
14. Keith, The Lancet 27, II. 1904.
15. Ribbert, V. A. 1897, Bd. 147.
16. Thorel, Lubarsch-Ostertag XIV/2.

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Gießen.

Flimmerzellenzyste im Herzen und ihre Beziehungen zu den Blutzysten der Herzklappen.

Von Dr. med. Walther Stoeckenius, z. Z. Oberarzt der Universitäts-Hautklinik und der Lupusheilstätte in Gießen.

(Schluß.)

Auch bei Tieren wurden diese Blutzysten gefunden. So berichtet bereits Gibson 1879 von einem „Valvular Hämatoma" an der Trikuspidalis beim Schaf. Berti fand sie namentlich bei jungen Lämmern. Klaeger beobachtete bei sogenannten nüchternen Kälbern im Alter von wenigen Stunden bis 8 Tagen in $^2/_3$ aller untersuchten Herzen Blutungen in dem an das Septum grenzenden Mitralsegel und in einigen Fällen nahe am freien Rand der Klappe wickenkorn- bis linsengroße Hämatome, die beim Anschneiden flüssiges Blut entleerten. In einigen Fällen ohne sonstige Klappenblutungen waren in der Nähe des Klappenrandes zystoide Bildungen mit serösem Inhalt vorhanden; ähnliche Hohlräume fand er auch bei Fettkälbern. Bei Schweinen wurden von Glage ziemlich häufig Zysten an den Vorhofkammerklappen in Gestalt von bläulichweißen, durchscheinenden, erbsen- bis bohnengroßen, scharf begrenzten Bläschen angetroffen. Sie sind mit wässeriger Flüssigkeit gefüllt und entstehen wahrscheinlich kongenital. Auf häufige Verwechslung mit Schweinefinnen wird hingewiesen. Fischer bestätigt die Angaben Klaegers und Glages, findet aber auch bei Schweinen Hämatome und in Rinderherzen unter normalem Endokard stecknadelkopf- bis bohnengroße „Hämorrhagien" an der Vorkammerfläche der Klappen, meist am freien Rande gelegen. Aber auch hirsekorn- bis erbsengroße Hämatome und eigenartige „Lymphzysten", mit bernsteingelber Flüssigkeit gefüllt, wurden von ihm beobachtet. Eine Zyste hatte sogar Haselnußgröße. Leider fehlen bei diesen drei letzten Beobachtern Angaben über mikroskopische Untersuchungen. Allein trotzdem kann ich mich nur der Auffassung Rievels anschließen und diese Bildungen, soweit sie als Hämatome, bezw. Zysten mit serösem Inhalt beschrieben werden, als sogenannte Klappenhämatome oder doch als diesen wenigstens sehr nahe verwandte Gebilde zu betrachten.

Nach dieser Aufstellung glaube ich als sicher annehmen zu dürfen, daß das, was heute im gewöhnlichen Sinne Klappenhämatom oder richtiger Blutzyste der Herzklappen genannt wird, tatsächlich aus Kanälchen hervorgeht, die mit der Lichtung der Kammer bezw. der der großen Schlagadern in Verbindung stehen und in ihrer Fortsetzung aus den diese auskleidenden Zellen sich aufbauen. Es ist dies nachgewiesen und dadurch bewiesen von Haushalter-Thiry, Hammes, Meinhardt, Odinzow, Wegelin, Bundschuh, Jonsson, Zurhelle und Wendel. Hierbei sei allerdings auf die oben erwähnten Einschränkungen bei Haushalter-Thiry, Hammes und Odinzow aufmerksam gemacht. Andererseits will ich durchaus nicht leugnen, daß, falls wirklich einmal fötale Klappengefäße bestehen geblieben sein sollten, aus diesen Blutungen und Hämatome entstehen können. Aber eine endothele-bekleidete Verbindung solcher Knötchen mit der Oberfläche sich zu denken, hieße doch zu weit gehen. Indessen sind diese fötalen Klappengefäße in der Umgebung der Blutzysten nicht nachgewiesen. Zwar wurden Durchschnitte blutgefüllter Endothelspalten gesehen, aber niemals gelang es, auf Reihenschnitten ihren Zusammenhang mit dem Kranzgefäßsystem nachzuweisen, während andererseits solche Spalten oft bis zu ihrem Uebergang ins Endokard verfolgt wurden. Koronarblutgefäßkapillare und Endokardspalte mit Blut gefüllt als solche an den Herzklappen zu unterscheiden ist aber, wenn man nicht ihren

ganzen Verlauf sieht, histologisch zur Zeit unmöglich. Vorkommen von freiem Blut im Gewebe, wie es beobachtet wurde, könnte aus Rückbildungsvorgängen an den Blutzysten erklärt werden. Ob die von Odinzow angegebene Art der Entstehung von Blutungen vorkommt, kann ich nicht entscheiden. Nichols Angiome der Herzklappen sind meiner Ansicht nach nichts anderes als gewöhnliche Blutzysten beim Neugeborenen. Nichols hat sich nur durch das Vorkommen zahlreicher kleinerer und größerer Bluträume veranlaßt gesehen, unter Außerachtlassung der Literatur, ein Gebilde Angion zu nennen, dessen Geschwulstnatur er durch nichts beweist.

Ich fasse diese Endokardkanälchen, wie es schon vorher von Haushalter-Thiry und auch von Wegelin in der Nachschrift angedeutet wurde, als Reste des schwammigen Baues der Herzmuskulatur auf und bringe sie so in Beziehung zu der von mir beschriebenen Zyste. Denn es ist selbstverständlich, daß, da das Schwammgewebe nicht nur im engeren Bereich der Herzklappen bestanden hat, auch an anderen Stellen Reste von ihm gefunden werden müssen. So schreibt schon Bernays von „Resten des Epithels, welches früher die Hohlräume auskleidete" und jetzt an manchen Stellen durch die Wachstumsveränderungen abgeschnürt zwischen den Muskelzellbalken liegt, bis es in Bindegewebe umgewandelt wird. Parrot hat in einem Fall eine Blutzyste an einem Papillarmuskel, nicht wie Jonsson schreibt, an einem Sehnenfaden vorgefunden. Ebenso hat Pepere nach Kaufmann eine solche an Sehnenfäden und Jonsson selbst einmal eine Zyste an der Spitze eines Papillarmuskels beobachtet. Inwieweit der von Jonsson angeführte Fall Schuster, die ihr Gebilde für ein Haemangioma cavernosum hält, in Beziehung zu den Blutzysten zu bringen ist, lasse ich dahingestellt, da ich aus der Beschreibung kein eindeutiges Bild erhalten kann. Das Vorkommen einer Zyste am Papillarmuskel ist also nichts auffälliges. Daß die von mir beschriebene Zyste kein Blut enthält, auf den ersten Blick überhaupt ein ganz anderes Bild ergibt als die Blutzysten der Herzklappen, ist teils durch den Zeitpunkt ihres Entstehens erklärt, teils hängt es mit ihrer Geschwulstnatur zusammen. Daß auch bei den sogenannten Klappenhämatomen geschwulstförmige, ja auch geschwulstartige Veränderungen vorkommen, darauf weisen Zurhelle und Wendel in ihren Arbeiten hin, wo Fälle beschrieben werden, die von einer einfach mechanischen Ausbuchtung liegengebliebener Endokardspalten doch schon sehr weit entfernt sind.

Zum Schluß sei mir noch einmal gestattet, zusammenzufassen:

Die Flimmerzellenzyste an der Spitze des hinteren Papillarmuskels der linken Herzkammer ist eine geschwulstartige Mißbildung, zurückzuführen auf den schwammigen Bau des sich entwickelnden Herzens.

In der Literatur ist kein ähnlicher Fall beschrieben, wenn man nicht die von Rosenberg als Sarcocystis hominis bezeichnete Zyste rechnen will. Deren Parasitennatur aber ist durch nichts bewiesen.

Der Flimmerzellenzyste entwicklungsgeschichtlich sehr nahe verwandt sind die Blutzysten der Herzklappen, deren Entstehung aus Endokardkanälchen als erwiesen angesehen wird.

Literatur.

1. **Bernays, A. C.** Entwicklungsgeschichte der Atrioventrikularklappen. Morpholog. Jahrbuch. II. 1876.
2. **Berti.** Sopra alle cisti ematiche multiple e migliari forme delle valvole cardiache di neonati. Bollet. Delle scienze med. di Bologna. 1898. Auszug in Münchn. med. Wochenschr. 1898.
3. — Die Theorie von Haushalter u. Thiry über die Blutknötchen der Herzklappen der Neugeborenen. Arch. f. Kinderhlkde. **31** (1901).
4. **Bundschuh, E.** Blutknötchen an den Herzklappen Erwachsener. Frankf. Zeitschr. f. Zeitschr. f. Patholog. **2** (1911).
5. **Dahler, J.** Les vaisseanx des valvules du coeur chez l'homme à l'état normal et à l'état pathologique. Arch. de physiol, norm. et pathol. **2**, 3 (1888).
6. **Doflein, F.** Lehrbuch der Protozoenkunde. 4. Aufl. (Jena 1916).
7. **Elsaesser.** Med. Korrespondenzbl. **14** (1845). Angeführt nach Luschka.
8. **Escher, C. A.** Zur Kenntnis der primären Geschwülste des Herzens. Inaug. Diss. (München 1909.)
9. **Fahr.** Ueber die sog. Klappenhämatome am Herzen der Neugeborenen. Virch. Arch. **184** (1906).
10. **Fischer, E.** Ueber Hämorrhagien und zystische Gebilde an den Atrioventrikularklappen. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene **16.** (1905).
11. **Geipel, P.** Weitere Beiträge zum Situs transversus und zur Lehre von den Transpositionen der großen Gefäße des Herzens. Arch. f. Kinderheilkunde. **35** (1902).
12. **Gibson.** Valvula Haematoma. Journ. of Anotom. and Physiol. norm. and. pathol. **14** (1879).
13. **Glage.** Ueber Zysten in den Atrioventrikularklappen des Schweines. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. **9** (1899).
14. **Hadden, W. B.** Cyst of Heart. Transact. of the Pathol. Soc. of London. **34** (1888).
15. **Hammes.** Untersuchungen über die sog. Klappenhämatome. Virch Arch. **193** (1908).
16. **Haushalter, P. und Thiry, Ch.** Etudes sur les Hématomes des Valvules auriculo-ventriculaires dans l'enfance. Arch. de Méd. expérim. et d'Anatom. path. **10** (1898).
17. **Hertwig, O.** Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. 10. Aufl. (Jena 1915.)
18. **Jonsson, S.** Ueber Blutzysten an den Herzklappen Neugeborener. Virch. Arch. **222** (1916).
19. **Jourawsky.** Arch. f. veterin. Wissensch. **2** (1889). Angeführt nach Rosenberg.
20. **Kahlden.** Ueber Klappenhämatome des Herzens. Zieglers Beitrag. **21** (1897.)
21. **Kaufmann, E** Lehrbuch der speziellen patholog. Anatomie I. 6. Aufl. (Berlin 1911.)
22. **Klaeger.** Hämorrhagien in der Mitralis bei nüchternen Kälbern. Zeitschrift f. Fleisch- und Milchhygiene. **8** (1898).
23. **Kolisko, A.** Ueber kongenitale Herzmyome. Wien. med. Jahrb N. F 2. 3. 1887. Auszug in Schmidts Jahrb. **215** (1887).
24. **Koeniger, H.** Histologische Untersuchungen über Endokarditis. Arb. aus d. Pathol. Institut zu Leipzig. 1903.
25. **Lubarsch.** Die Metaplasiefrage und ihre Bedeutung. Arb. aus der pathol.-anat. Abt. d. Kgl. Hygien. Instituts zu Posen. 1901.
26. **Luschka, H.** Die Blutergüsse im Gewebe der Herzklappen. Virch. Arch. **9** (1857).
27. **Meigs, A. V.** Cystic Degeneration of the Heart, Spleen, Liver and Kidneys. Journ. of Anatom. and Physiol. **27** (1893).
28. **Meinhardt, H.** Ueber die Entstehung der Herzklappenhämatome der Neugeborenen. Virch. Arch. **192** (1908).

29. Nichols, J. L. Angeiomata in Valves of Heart of a Newly Born Child. Journ. of Experim. Medic. 10 (1908).
30. Odinzow, V. P. Die Vaskularisation der Herzklappen im Kindesalter. Inaug. Diss. (München 1904.)
31. Parrot, M. J. Sur les Hémato-nodules cardiaques chez les jeunes Enfants. Arch. de Physiol. norm et pathol. 1, 2 (1874).
32. Peperre. Arch. per le Scienz. med. 1909, 32. Angeführt nach Kaufmann.
33. Przewoski, E. Zystenförmige Veränderung der Semilunarklappe der Aorta Pamiet. Towarzyst. lekarsk. warszawsk. 92 (1896). Auszug in Zentralbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anat. 8 (1897).
34. Rickes, H. Ueber Klappenhämatome des Herzens. Inaug. Diss. (Freiburg i. B. 1897.)
35. Rievel, H. Pathologie der Kreislauforgane bei Tieren. Erg. d. allgem. Pathol. und path. Anatomie. 17 (1915).
36. Rosenberg, B. Ein Befund von Psorospermien (Sarcosporidien) im Herzmuskel des Menschen. Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskr. 11 (1892).
37. Schuster, H. Haemangioma cavernosum im Herzen eines Neugeborenen. Virch. Arch. 216 (1914).
38. Seifert. Die congenitalen multiplen Rhabdomyme des Herzens. Zieglers Beitr. 27 (1903).
39. Skrzeczka, C. Eigentümliche cavernöse Entartung der Muskelsubstanz des Herzens. Virch. Arch. 11 (1857).
40. Virchow, R. Die krankhaften Geschwülste. 1 (1863).
41. — Kongenitale kavernöse Myome des Herzens. Virch. Arch. 30 (1864).
42. Wegelin, C. Ueber die Blutklappen an den Herzklappen der Neugeborenen. Frankf. Zeitschr. f. Patholog. 2 (1909).
43. — Weitere Beiträge zur Kenntnis der Blutknötchen und Endothelkanäle der Herzklappen. Frankf. Zeitschr. f. Patholog. 9 (1911).
44. Wendel, H. Ueber tumorartige Blutknötchen der Mitralklappe des Herzens (sog. Klappenhämatome) beim Erwachsenen. Frankf. Zeitschr. f. Patholog. 20, 2 (1917).
45. Zurhelle, E. Ueber ein außergewöhnlich großes persistierendes Blutknötchen an der Trikuspidalklappe eines Erwachsenen mit Bemerkungen über die Genese der sog. polypösen Klappenmyxome. Frankf. Zeitschr. f. Patholog. 20, 2 (1917).

Referate.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Polak, J. B. und Terwen, A. J. L. (path. Labor. Amsterdam). **Ueber Erythrophlein.** I. Die Wirkung des Erythrophleins auf das isolierte Froschherz. (Zeitschr. f. exper. Path. u. Therapie. 19, 361 (1918).

Die Verfasser berichten über 49 Versuche an Rana temporaria; zunächst beschreiben sie ausführlich die Versuchsanordnung und weisen besonders auf die große Bedeutnng des richtigen Alkaligehaltes der Speisungsflüssigkeit hin. Die Wirkung des E. stimmt im Wesentlichen mit der Digitaliswirkung überein: Zunächst tritt Pulsverlangsamung ein, und zum Teil durch Wirkung auf das Reizbildungszentrum, zum Teil auf die Vagi. Gleichzeitig wird die Diastole vertieft, die Systole energischer, das Minutenvolum steigt. Bei stärkerer Konzentration tritt tonische Kontraktur auf, dann systolischer Stillstand. Der diastolische Stillstand dagegen ist nie definitiv, sondern entsteht vor der tonischen Kontraktur durch negativ bathmotrope, dromotrope Wirkungen. Die Reizleitung wird stark geschädigt. Merkwürdig ist ein in ungefähr der Hälfte der Versuche eintretendes „Initialstadium", welches in Erschlaffung der Kammer, Sinken des Minutenvolums und der Pulsarbeit besteht. Dieses Stadium geht meist vorüber und macht einer Steigerung der Herzleistung Platz.

Interessant ist eine unter der Giftwirkung auftretende Elastizitätsänderung der Kammer; diese wird, wenn sie tonisch kontrahiert ist, durch die Vorhofsystole erweitert, worauf sie eine Systole und eine Diastole in normalen Grenzen ausführt; erst während der Herzpause kehrt der Kammerkrampf zurück, so daß der Ventrikel bei der nächsten Vorhofsystole leer ist.

J. Rothberger (Wien).

Froelich, A. und Pick, Ernst. **Unwirksamkeit der Stanniusligatur am Froschherzen unter dem Einfluß parasympathischer Gifte.** Ein Beitrag zur Frage der Kammerautomatie. (Arch. f. exp. Pathol. und Pharmakol. 1918, **84**, Heft 4—5, S. 267.)

Im Anschluß an frühere Versuche, wo festgestellt werden konnte, daß der vom Vorhof getrennte Ventrikel durch verschiedenartiges Vorgehen automatisch zum Schlagen gebracht werden kann, wurde unter anderem auch nachgewiesen, daß die Kammerautomatie wieder auftreten kann, wenn bei Muskarinvergiftung schon diastolischer Ventrikelstillstand eingetreten ist und die Vorhöfe auch auf stärkste Reize nicht mehr reagieren. Es wurde nun der Versuch gemacht, das muskarinvergiftete Herz mit Hilfe der Straubschen Trichterkanüle zu entgiften. Es erfolgte hierbei vor der völligen Restitution ein Stadium, wo Vorhöfe und Kammern regelmäßig, aber unabhängig von einander zu schlagen anfingen. Wurde in diesem Stadium die erste Stanniussche Ligatur angebracht, so schlug der Ventrikel unbeeinflußt weiter. (Bei intaktem Herzen bleibt er zuerst längere Zeit in Diastole stehen, bevor er seine Tätigkeit wieder aufnimmt.) Dasselbe gelingt bei einem Herzen, wo die Muskarinwirkung schon zum dauernden diastolischen Herzstillstand geführt hat. Hier tritt die automatische Kammeraktion zwar häufig erst nach Minuten ein. Aehnliche Wirkung haben das Pituitrin und das Acetylcholin. Das Verhalten des Ventrikels nach Anlegen der Ligatur bei vorheriger Anwendung der parasympathischen Gifte (Muskarin, Pituitrin, Acetylcholin) erklärt sich daraus, daß die Reizleitung sich von der Vergiftung schwerer erholt, als die Reizerzeugung im Ventrikel selbst. Schon eine verminderte Reizleitung genügt hier, um ein automatisches Arbeiten der der Kammern zu veranlassen.

Magnus-Alsleben (Würzburg.)

III. Klinik.

a) Herz.

Eskel Kylin. **Weitere Untersuchungen über akzidentelle Herzgeräusche und Ausdauer bei körperlichen Anstrengungen.** (Deutsches Archiv für klin. Medizin 1918, **127**, S. 387.)

Bei der Untersuchunn einer großen Zahl völlig gesunder Soldaten fand sich eine gewisse Beziehung zwischen dem Vorhandensein und Fehlen von akzidentellen Herzgeräuschen und der physischen Leistungsfähigkeit. Bei Leuten mit akzidentellen Herzgeräuschen bestand neben herabgesetzter körperlicher Leistungsfähigkeit, geringgradige Erhöhung des Blutdrucks sowie allgemeine nervöse Veranlagung. Magnus-Alsleben (Würzburg).

Schrumpf, P. **Die Spaltung resp. Verdoppelung der Herztöne.** (Deutsch. Arch. f. klin. Med. **126**, H. 1 und 2, 1918.)

Verdoppelung resp. Spaltung der Herztöne infolge einer Verlangsamung der Reizleitung kommt relativ häufig vor, dauernd wie vorübergehend, bei anatomisch gesunden wie auch vorübergehend oder dauernd erkrankten Herzen. Bei mäßiger Leitungshemmung, bei langsamem Puls klingt der erste Herzton gespalten oder verdoppelt, da man vor dem Ventrikelton den leisen Vorhofston hört (präsystolischer Typus); bei stärkerer Leitungshemmung oder schnellem Puls hört man den zweiten Ton verdoppelt infolge Nachklingens des in die Protodiastole fallenden Vorhofstones (protodiastolischer Typus). Wohl die Mehrzahl der sog. Galopprhythmen, uud besonders die klinisch harmlosen derselben, sind durch Leitungshemmung hervorgerufen.

Die Spaltung resp. Verdoppelung des zweiten Tones bei Mitralstenose wird hervorgerufen durch den ungleichzeitigen Schluß der Semilunarklappen.

Dieser Vorgang drückt sich durch eine Verdoppelung der kleinen p-Zacke im aufsteigenden Ast der d-Welle des Venenpulses aus. Die Aortenklappe schließt sich dann später als die Pulmonalklappe.

Aehnlich ist der Vorgang bei der anscheinend meist bei jüngeren Individuen oder Frauen „physiologisch" vorkommenden Verdoppelung des zweiten Pulmonaltons. In diesen Fällen dürfte es sich teils um verkappte Mitralstenosen, teils um, den Anforderungen des großen Kreislaufs nicht gewachsene linke Herzen handeln. Die übrigen Fälle von Verdoppelung oder Spaltung der Herztöne beruhen auf einer ungleichmäßigen und verschieden langedauernden Arbeit der kongruenten Herzabschnitte, einer relativen Hemisystolie. Dazu gehört der Galopprhythmus bei Schrumpfniere und Arteriosklerose sowie die Spaltungen und die Verdoppelungen von Herztönen, die man bei einfacher Dilatation eines Ventrikels, sowie bei chronischer Myokarditis mit stärkerer Hypertrophie wahrnehmen kenn. Knack (Hamburg).

b) Gefäße.

Weiß und Hanfland. **Beobachtungen über Veränderung der Hautkapillaren bei Exanthemen.** (M. m. Woch. 65, H. 28 (1918).

Exantheme bilden ein dankbares Anwendungsgebiet für die Müller-Weißsche Methode der Hautkapillarbeobachtung.

Die Beobachtung der Typhus- und Fleckfieberroseole, sowie des Scharlachs- und Masernexanthems ergibt vollkommene Uebereinstimmung mit den histologischen Befunden und wohldifferenzierte Bilder.

Bei der Einfachheit des Verfahrens und der Möglichkeit der Untersuchung am Lebenden bedeutet bei weiterer Bestätigung an größerem Material die angegebene Methode eine Bereicherung für die Diagnose von Exanthemen.

Knack (Hamburg).

Heveroch. **Angioneurose nach Typhus.** (W. med. Woch. 1918, Nr. 33.) (Feldärztlicher Abend der k. u. k. 3. Armee, Sitzung vom 23. XI. 1917.)

Es handelt sich um eine interessante vasomotorisch trophische Erkrankung, die sich bei einem 26jährigen Kranken nach Typhus entwickelte. Es ist ein starker Kontrast in der Blutversorgung der Haut. Ohrmuscheln, Lippen, Vorderarme, Hände, Unterschenkel und Füße sind zyanotisch und kalt; dagegen die Augenbindehaut, die Schleimhaut der Zunge und des Gaumens, die Haut der Brust und des Halses sind scharlachrot und fühlen sich heiß an. Die Zyanose der Akra ist auch von Akroparanästhesien bis Anästhesien begleitet. Daß die Ernährung der Haut dabei leidet, ist daraus zu ersehen, wie leicht sich beim Kranken auf den Unterschenkeln Geschwüre nach Druck und auch ohne Druck entwickeln.

Es wird angenommen, daß der Typhus Störungen in den endokrinen Drüsen besonders in der Schilddrüse hervorgerufen hat und daß die dadurch gestörte innere Sekretion die Angioneurose zur Folge hatte.

J. Neumann (Hamburg.)

Klemperer, G. **Uebergänge zwischen Nervosität und Arteriosklerose.** (B. kl. Woch. 55, H. 31, 1918.)

Ob man es im Einzelfall mit einer gutartigen Uebergangsform oder einer prognostisch ernsten ausgesprochenen Herzgefäßsklerose zu tun hat, hängt neben der Würdigung des Alters und der Anamnese — je weiter der Patient von der Mitte der 40 entfernt ist, je länger er schon über subjektive Herzbeschwerden klagt, desto ernster die Betrachtung — natürlich von der objektiven Untersuchung ab. Als Uebergangsformen kommen immer nur solche mit mäßiger Erhöhung des Blutdruckes, mitteler Verstärkung des II. Aortentons und normaler Herzgröße in Betracht. Dauernde Blutdruckwerte über 160 Pauken des zweiten Tons oder diastolisches Geräusch, Erweiterung des Herzens, wesentliche Nierensymptome sprechen selbstverständlich für vorgeschrittene Leiden. Daß man aber auch beim Fehlen dieser Zeichen bei alten Leuten mit subjektivem Herzbeschwerden große Vorsicht in der Beurteilung walten lassen muß, ist jedem Erfahrenen wohlbekannt; vorgeschrittene Koronarsklerose kann unter neurasthenischen Beschwerden verborgen sein; man wird nicht leicht bei alten Leuten von Herzneurose sprechen.

Die Behandlung der Uebergangsformen zwischen Nervosität und Arteriosklerose gehört zu den dankbarsten ärztlichen Aufgaben; sie ist die schönste Blüte hausärztlicher Tätigkeit, denn sie muß das ganze Leben des Patienten durchdringen. Sie führt oft zur vollkommensten Vertrauensstellung des Arztes und wird zum Segen für den Patienten und seine Familie. Ihre Mittel nimmt die Behandlung in souveräner Weise aus dem ganzen Gebiet der Lebensweisheit, Hygiene und Diätetik; zeitweise wird sie namentlich in Sanatorien sich auch die physikalische Therapie mit Maß dienstbar zu machen. Fernhalten von jeder Uebertreibung und jeder Einseitigkeit wird der beste Leitstern der Behandlung sein. Die medikamentöse Therapie tritt an Bedeutung gegenüber den übrigen Heilfaktoren sehr zurück, ist aber unter Umständen nützlich. Der langdauernde Gebrauch kleiner Arsengaben hat sich in vielen hier erwähnten Fällen sehr bewährt. Knack (Hamburg).

IV. Methodik.

Reinhart, A. **Ueber die Eignung der Sphygmovolumetrie zur Bemessung der Systolengröße.** (D. Arch. f kl. Med. 127, H. 3 u. 4, 1918.)

Es wird unter Versuchsbedingungen, wo vasomotorische Veränderungen nicht anzunehmen sein sollen, die direkteAbhängigkeit des sphygmovolumetrisch gemessenen Pulsvolumens vom Schlagvolumen des Herzens nachgewiesen.

Im Stehen ist das Puls- und Minutenvolumen kleiner wie im Liegen entsprechend einer Abnahme der Herzgröße im Stehen (Moritz, Dietlen) und einer Abnahme des Schlagvolumens im Stehen (Lindhard).

Bei Valsalvaschem Versuche nimmt das Pulsvolumen um 75—80 Proz. ab.

Bei Pulsus paradoxus und respiratorischer Arhythmie entsprechen den kleineren Systolen im Beginn der Inspiration kleinere Pulsvolumina.

In 60 Fällen ohne respiratorische Arhythmie zeigt die Sphygmovolumetrie bei Beginn der Inspiration nur mit wenigen Ausnahmen stets eine Abnahme des Pulsvolumens an, entsprechend einer theoretisch geforderten Abnahme der Systole bei der Inspiration.

Bei Frequenzänderungen der Herzkontraktionen sind bei hohen Frequenzen die Pulsvolumina kleiner als bei langsamer Schlagfolge.

Bei Kompensationsstörungen mit kleiner Systole und bei Lungenödem mit Versagen des linken Ventrikels findet sich ein deutliches Kleinwerden des Pulsvolumens. Mit Besserung der Zirkulation nimmt dasselbe wieder zu.

Knack (Hamburg).

Klewitz, Felix. **Die kardiopneumatische Kurve des Menschen.** (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 127, S. 152, 1918.)

Bei einer tracheotonierten herzgesunden Frau konnten die Versuche zur Aufnahme einer kardiopneumatischen Kurve unter gleichen Bedingungen gemacht werden, wie im Tierexperiment. Die Trachealkanüle wurde durch ein Ansatzstück mit der Frankschen Kapsel verbunden Bei einigen Kurven wurde zugleich ein Elektrokardiogramm aufgenommen. Die kardiopneumatische Kurve bestand auch hier in ihrem Hauptteil aus einer tiefen inspiratorischen, von der Ventrikelsystole abhängigen Senkung. Der tiefste Punkt entspricht dem Aortenklappenschluß. Die Anspannungszeit des Ventrikels und die Zeit, welche die Verschiebung des Schlagvolumens vom Herzen bis zur Thoraxapertur benötigt, ist in einem Teil der Kurven durch eine kleine expiratorische Zacke markiert. Die Tätigkeit der Vorhöfe kommt regelmäßig durch eine kleine inspiratorische Zacke zum Ausdruck. Sie ist hier wesentlich deutlicher wie im Tierversuch. Magnus-Alsleben (Würzburg).

V. Therapie.

Neisser, E. **Ueber Strychninbehandlung.** (B. klin. Woch. 1918, 55, 3.)

Das Strychnin spielt besonders in der französischen Literatur als Herzmittel eine Rolle. Die therapeutischen Versuche des Verfassers haben gezeigt, daß beim einfachen dekompensierten Vitium cordis eine nennenswerte Wirkung nicht zu beachten war, wo dagegen hierbei Zustände beginnender

Atemlähmung (Cheyne-Stockes), Kohlensäurevergiftung oder kollapsartige Zustände sich entwickelten, hat das Strychnin zweifellos gute Dienste geleistet. Immerhin haben wir auch bei diesen Zuständen bei der subkutanen Anwendung mit Digitalis und Strophantinpräparaten ausreichend vortreffliche Heilmittel; eher ist es möglich, daß bei Zuständen des Herzens, mit Herabsetzung der Erregbarkeit oder der Bahnung intra- oder extrakardialer Nerven- oder Nervenzentren Strychnin helfen könne. N. glaubt, bei degenerativer Myokardiose mit Pulsunregelmäßigkeiten verschiedener Art auch bei Pulsus irregularis perpetuus, bei dem Adam-Stockesschen Syndom befriedigende Wirkungen gesehen zu haben. Wenige Milligramm-Spritzen genügten bei einer Patientin, die monatelang bei großer Kraftlosigkeit und Ohnmachtsanfällen einen Puls von 30 gehabt hatte, den Puls für lange Zeit auf 70 Schläge zu bringen unter guter Allgemeinwirkung. Mitteilung eines Falles von Adam-Stockes mit schwerem Kollaps, der durch intravenöse Injektion von 1 mg Strychnin nitr. gerettet wurde. Knack (Hamburg).

Wenckebach, K. F. **Ueber Chinin als Herzmittel.** (B. kl. Woch. 55, H. 22 (1918).

Es ist wohl die verlangsamende und abschwächende Wirkung des Mittels auf den Herzmuskel, welche dem Chinin gerade beim Vorhofflimmern Erfolg verschafft. Es lag nun auf der Hand, das Mittel auch in solchen Herzzuständen zu versuchen, wo es sich ebenfalls nicht um eine zu schwache, sondern um eine übertrieben frequente oder starke Herztätigkeit handelt, Zustände, die man füglich als Hyperkinesen des Herzens bezeichnen kann. Von solchen Hyperkinesen kann man zwei verschiedene Formen unterscheiden: 1. die auf übertriebener und abnormaler Reizbildung im Herzen beruhen, und 2. solche, wo der Herzmuskel auch auf normale Reizung mit abnorm kräftiger Kontraktion reagiert. ad 1. Das paroxysmale Vorhofflimmern kann beseitigt werden, der Normalrythmus tritt wieder auf. Es gelang durch Chinin das Vorhofflimmern in Vorhofflattern umzusetzen, also nach den neuesten Auffassungen die extreme Frequenz des Flimmerns bis auf die viel langsamere Frequenz des Flatterns herabzusetzen. In einem Falle vou Vorhofflattern mit einer durch keine sonstige Behandlung beeinflußbaren Vorhoffrequenz von 273 p. M. gelang es nur durch Chinin, die Frequenz um 50 Schläge pro Minute herunterzudrücken. Auch die paroxysmale Tachykardie läßt sich durch Chinin beeinflussen. In einem Falle, wo häufig Aufälle von ventrikularer Tachykardie bis 240 p. M. auftraten, gelang es, regelmäßig, durch intravenöse Injektionen von $^3/_4$ g Chinin, den Anfall abzuschneiden. So schnell wirkt das Miitel, daß man das Seitengalvanometer während der Injektion nicht ausschalten darf, sonst verpaßt man den Umschlag in die Normalfrequenz, welche plötzlich erfolgt. Auch bei Extrasystolie, die ebenfalls eine durch Extrareizung hervorgerufene Hyperkinese des Herzens darstellt, wirkt Chinin günstig. Es ist wiederholt passiert, daß das schon vor Jahren empfohlene Strychnin nitr. (2—3 mal täglich 1 mg) einen vorübergehenden oder überhaupt zu geringen Erfolg hatte. Die Kombination des Strychnins mit Chinin bis zu 0,6 g täglich hatte dann häufig den kompletten Erfolg, wobei die Extrasystolie auf lange Zeit beseitigt wurde. ad 2. Die beruhigende Wirkung des Chinins auf die hochfrequente Kammerarhythmie beruht nicht auf einer Herabsetzung der Reizbildung im Vorhof (denn das Flimmern kann unverändert bestehen bleiben), sondern auf der Dämpfung der heftigen Hyperkinese der Ventrikelmuskulatur. Eine alte Erfahrung lehrt, daß Chinin auf die übertriebene kräftige Herztätigkeit des Basedowkranken günstig einwirkt. Auch hier handelt es sich weniger um die Herabsetzung der meistens nicht extrem erhöhten Reizbildung, als um Dämpfung der allzu kräftigen Reaktion des Herzmuskels. Eine mangelhafte Herztätigkeit bei hohem Blutdruck (Nierenleiden, allgemeine Sklerose), besonders auch bei Aorteninsuffizienz, kann die Darreichung von Digitalis dringend erwünscht erscheinen lassen. Es wird dann häufig von Patienten sehr unangenehm empfunden, daß die Kräftigung der Systole durch Digitalis ein sehr starkes Schlagen des Herzens und des Pulses, nicht selten auch stenokardische Schmerzen hervorruft. Hier wirkt die Kombination der Digitalis mit Chinin angenehm. Besonders in diesen Fällen macht sich der von Stokvis hervorgehobene Antagonismus der beiden Mittel sehr deutlich bemerkbar, man bekommt neben der kräftigenden Wirkung der Digitalis die beruhigende, dämpfende, mildernde Wirkung des Chinins. Knack (Hbg.)

Für die Schriftleitung verantwortlich: i. V. Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30 Bambergerstraße Nr. 49.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

XI. Jahrgang — Mai 1919 — Nr. 9

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Straßburg im Elsaß. und Professor Dr. R. von den Velden, Berlin.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

Zur Entstehungsgeschichte der Reibegeräusche am Herzbeutel.

Von Dr. Erich Ebstein (Leipzig).

Wenn es auch heute als allgemein feststehende Tatsache gilt, daß das perikardiale Reiben ein diagnostisch wichtiges Zeichen der trockenen Herzbeutelentzündung ist, so ist es vielleicht lehrreich, die Wege kennen zu lernen, wie die Erkenntnis vorwärts geschritten ist.

R. Th. H. Laennec (1781—1826), der Erfinder des Stethoskopes und der mittelbaren Auskultation, hat das perikardiale Reibegeräusch sicherlich gehört, aber hat seinen Ursprung nicht erkannt. „Ich habe einige Zeit geglaubt" sagt er[1]), „daß dieses Geräusch ein Zeichen der Pericarditis sein könne, ich habe mich aber seitdem überzeugt, daß dem nicht so sei." Georg Weber[2]) (1849) ist der Meinung, daß Laennec wahrscheinlich ein Geräusch für ein pericardiales gehalten habe und bei der Leichenöffnung die Bedingungen desselben innerhalb des Herzens gefunden habe. „Da das Geräusch nichts spezifisches hat, so schüttete er das Kind mit dem Bade aus". Der Chef der Laennecschen Klinik, V. Collin[3]) schrieb 1824 in seinem in Paris erschienen Buch „des diverses methodes d'exploration de la poitrine": „Vielleicht ist das Geräusch, welches ich mit dem Knarren neuen Leders verglichen habe, ein Symptom dieser Krankheit, und zwar ein sehr flüchtiges, dessen Dauer nur auf einige Stunden beschränkt, wenn die Krankheit sehr akut ist, und schnell in Ergießung übergeht, oder es ist von längerer Dauer, wenn die Krankheit chronisch verläuft." „Nach Collin kann man nur dann ein Pericarditis annehmen, wenn jene Zeichen, welche der Cylinder kund gibt, plötzlich bei einem Menschen auftreten, welcher niemals an Herzkrankheit gelitten hat" und sich mit anderen namhaft gemachten Symptomen verbindet.

Hatte Collin geglaubt, daß das pericardiale Reibegeräusch von der Trockenheit der serösen Fläche des Herzbeutels herrühre, so bemerkte William Stokes (1804—78) auf Grund sehr gut beobachteter und autoptisch kontrollierter Fälle, daß die Trockenheit der Membran ein Reibegeräusch am Herzen wohl hervorbringen könne, daß aber in den von ihm beobachteten Fällen das Geräusch durch eine lymphatische Exsudation erzeugt sei.

Alle diese Beobachtungen hat Stokes in den Jahren 1830—33 gemacht und diese Resultate in knappen Schlußsätzen wiedergegeben, die nichts an Deutlichkeit und Klarheit vermissen lassen.

Ich halte es für wichtig, aus der ziemlich unbekannt gebliebenen Arbeit von William Stokes „Ueber die Diagnose der Pericarditis"[4]) die wichtigsten Schlußsätze hier wiederzugeben:

1. Bei einer Pericarditis mit Ausschwitzung plastischer Lymphe erzeugt die Reibung der beiden unebenen Flächen ein dem Ohre wahr-

nehmbares Geräusch und ein der Hand fühlbares Schwirren*), aus denen man, selbst wenn alle übrigen Zufälle fehlen, die Krankheit sicher erkennen kann. 2. Je unebener die Flächen des Herzbeutels sind, um so deutlicher bemerkt man diese Zeichen. 3. Fast in allen Fällen begleitet das bruit de frottement beide Herzgeräusche. 4. Es ist im allgemeinen nur in der Präcordialgegend wahrnehmbar. 5. Es hat viele Modificationen, gleicht aber oft dem Geräusch, das durch eine weit vorgerückte Klappenkrankheit erzeugt wird. 6. Es ist um so deutlicher, wenn die Percussion der Herzgegend einen hellen Ton ergibt; das Vorhandensein einer Flüssigkeit im Herzbeutel bedingt aber nicht notwendig sein völliges Verschwinden. 7. Es kann nach der Resorption der Flüssigkeit oder nach einer Exacerbation der Entzündung wieder eintreten. 8. Es kann immer noch sehr deutlich sein, wenn auch das Schwirren von der Hand nicht mehr wahr genommen wird . . . . 11. Die Pericarditis kann vermittelst der Auskultation erkannt werden, und ihre Diagnostik gründet sich nicht (wie man früher glaubte), nur auf negative Zeichen.

Auf Grund dieser der Arbeit von Stokes angehängten Schlußsätze halte ich mich für berechtigt, ihn als den ersten klinischen Beschreiber des perikardialen Reibegeräusches anzusprechen, um so mehr, als er die Befunde autoptisch**) kontrolliert hat.

In der Folge war es der französische Kliniker Bouillaud (1796—1881), der sich für die genauere Erkenntnis der Reibegeräusche am Herzbeutel interessierte. Er schreibt bei der Symptomatologie der Perikarditis[5]): „Die Auskultation hatte bis auf die neueste Zeit der Diagnose der Perikarditis gewissermaßen ihr Licht versagt. Dem Neuledergeräusch, das von Dr. Collin, Chef der Laennecschen Klinik, unter die Symptome der Herzbeutelentzündung gesetzt worden war, widerfuhr nicht einmal die Ehre, in der zweiten[6]) nach Collins Entdeckung erschienenen Ausgabe des Traité de l'auscultation erwähnt zu werden." Bouillaud (Paris 1835) hatte erst ganz kürzlich (seit 5—6 Monaten) zwei- oder dreimal das in Rede stehende Symptom gefunden. Während Bouillaud das Collinsche wahre Neuledergeräusch bei der Herzbeutelentzündung nur sehr selten angetroffen hat, so fand er das Geräusch eines mehr oder weniger starken Reibens (frottement ou frôlement) auffallend häufig. Bouillaud nennt es das Geräusch des Anstreifens oder Reibens, begleitet von einer kratzenden, schabenden oder einfach raspelnden Bewegung. Er vergleicht es in gewissen Fällen dem Knittern von Taffet, einer Banknote oder von Pergament. Bouillaud unterscheidet also das wahre Neuledergeräusch, das zu seinem Entstehen eine größere Festigkeit, einen größeren Widerstand, eine mehr lederartige Beschaffenheit der Pseudomembranen braucht von dem einfachen Raschelgeräusch. Die Bouillaudsche Nomenklatur***) über die Reibegeräusche am Herzbeutel ist in der Folgezeit,

*) Oppolzer nennt es in seinen Vorlesungen (Bd. 1, 1866, S. 18): „perikardiales Katzenschnurren" und P. J. Philipp, Zur Diagnostik . . . (Berlin 1836), S. 331 f legte schon großen Wert auf das Katzenschwirren bei akuter (u. chronischer?) Perikarditis. Ein Patient H. E. Richters (Grundriß der inneren Klinik (Bd. 1, Leipzig 1855, S. 74) fühlte das Reiben selbst, als ob man zwei nasse Hände aneinander reibe!"

**) Nach ihm Charles Williams, Die Pathologie und Prognose der Krankheiten der Brust. (Bonn 1835), S. 200 f.

***) P. Niemeyer hat in seinem Handbuch der Percussion und Auskultation II, 2 (Erlangen 1871), S. 199 und in seinem Grundriß, der zugleich einen Index sämtlicher in- und ausländischer Kunstausdrücke (Stuttgart 1880), Seite 113 gibt folgende Ausdrücke für die Reibungsgeräusche: Danach stammt bruit de frôlement von Gendrin, bruit de tiraillement von Bouillaud, bruit de frou-frou von Barth und Roger. Die englische Nomenklatur (a. a. O. Seite 118 f) ist nicht so charakteristisch. Oskar Fraentzel schreibt in seinen „Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens", Band 2 (Berlin 1891), S. 247 mit Verwunderung: „Warum die meisten Schriftsteller durchaus verlangen, daß dieses Knarren das Knarren neuen Leders sein müsse, ist mir unverständlich, denn bei den verschieden-

soweit ich mich selbst überzeugt habe, in die meisten Lehrbücher übergegangen (Raciborski 1836, Latham 1836, Davies-Albers 1850, Andry 1856 usw.[7]) Erst Skoda[8]), der auch Bouillaud folgt, zeigt vielleicht etwas mehr Kritik als die eben genannten Autoren. Indes reicht z. B. das, was Skoda (1842—9 Jahre nach Stokes vorbringt, nicht zum mindesten an diesen heran. Auch in Skodas Auflage von 1864 ist er — oder wenigstens sein Bearbeiter — rückständig und berücksichtigt nicht einmal die Krankheiten des Herzens von Stokes. Auch würdigt er nicht das zuerst von Stokes ausgegebene Merkmal, daß perikardiale Reibungsgeräusche bei Druck mit dem Höhrrohr stärker werden. Wenigstens wird das Merkmal merkwürdigerweise nicht anerkannt.

Das erlösende Wort hat eigentlich erst C. Gerhardt[9]) ausgesprochen, der sagte: „Geräusche, die am Herzbeutel durch Reibung entstehen, können oft schon von vornherein als reibende erkannt werden vermöge ihrer schabenden, kratzenden, anstreifenden Art.*) „Doch ist weniger die Aehnlichkeit der Geräusche mit dem Kratzen oder Schaben bezeichnend, denn auch endokardiale, auch gewisse akzidentelle, namentlich über dem Pulmonalostium können denselben Schallcharakter haben." Dabei sei erwähnt, daß Geigel[10]) sich für berechtigt glaubte, auf die Möglichkeit richtigen endokardialen Reibens aufmerksam zu machen.

Nachdem ich obige Zeilen geschrieben habe, in denen ich — entgegen H. Vierordt[11]) und E. Romberg[12]) nicht Collin, sondern Stokes das Hauptverdienst in der Geschichte der perikardialen Reibegeräusche zuerkenne, finde ich mich in Einklang mit den Klinikern Forbes und Hope, die Stokes selbst mit einem Gefühl von Stolz zitiert (Krankheiten des Herzens ... übersetzt von Lindwurm. Würzburg 1855, Seite 33f). Danach heißt es bei Hope: „Die Entdeckung der verschiedenen Geräusche bei Endo-Perikarditis fand historisch in folgender Weise statt: Nach der Entdeckung des Lederknarrens (creaking of new leather) durch Collin im Jahre 1824, fand Dr. Latham im Jahre 1826 zuerst ein Blasebalggeräusch ...." und fährt dann fort: „Hätte Collin dem Reibungsgeräusche einen passenderen Namen als bruit de cuir neuf" gegeben, so zweifle ich nicht, daß man es viel eher diagnostiziert hätte. Wenn auch die Ehre, den ersten Aufschluß über die Klasse von Geräuschen gegeben zu haben, Collin gebührt, und wenn auch Broussais .... das Geräusch als ähnlich dem Reiben von Pergament beschrieb, so muß man doch meiner Ansicht nach, Dr. Stokes das Verdienst zuschreiben, die Sache genügend erörtert zu haben." (Dublin Journal of Medical Science. Vol. IV. Sept. 1833.)

Außer der Perikarditis gibt es wenig Krankheitszustände, die zum Auftreten von Reibegeräuschen am Herzbeutel führen. Die so häufig in der Leiche gefundenen Sehnenflecke sind in der Regel so glatt, daß sie nur äußerst selten Geräusche bei den Herzbewegungen erzeugen.[12a]) Edlefsen[13]) hat nur zwei Fälle beobachtet, in welchen mit Wahrscheinlichkeit ein Sehnenfleck als Ursache eines bei jeder Untersuchung an einer umschriebenen Stelle gehörten Reibungsgeräusches zu betrachten war. Auch C. Gerhardt[14]) hält, obwohl Sehnenflecke selten Reibe-

sten Gelegenheiten hört man altes Leder ebenso knarren, wie neues." Der Grund liegt nach Latham (a. a. O. Seite 46), wie ich ersehe, darin daß das Ledergeräusch, bruit de cuir nach Bouillaud hypertrophische Verdickung und Rigidität der Klappen bedeutet und also nicht mit dem bruit de cuir neuf von Collin verwechselt werden darf.

*) Nach Barié (Maladies du Cour. Paris 1912, S. 200) kann man das Reibegeräusch nachahmen durch gutturale Aussprache der Buchstaben krrr.

geräusche erzeugen, die Entstehung solcher für vollständig erwiesen. Diese akzidentellen Reibegeräusche glaubt er, gestützt auf mehrere Sektionsbefunde, als entstanden durch Reibung rauher Stellen des Herzbeutels ansprechen zu müssen. W. T. Gairdner (1859)[15]) hielt es auch schon für ausgemacht, daß Sehnenflecke Reiben verursachen können. Auch F. Külbs, in: Mohr-Staehelin, Bd. 2, 1914, S. 1038, zieht die Sehnenflecke differential-diagnostisch in Betracht. Er fand gelegentlich ein schabendes Nebengeräusch über dem Perikard bei herzgesunden Leuten, die nie vorher krank waren. In diesen Fällen muß man nach Külbs annehmen, daß es sich um Sehnenflecken handelt. (Leitfaden der med.-klin. Propädeutik, Berlin 1919, S. 68.) Nur Friedreich sah selbst dann keine Reibegeräusche auftreten, wenn die Sehnenflecke rauhe und zottige Bildungen darstellen. (Krankheiten des Herzens. 1867. 2. Aufl. S. 102.)

Gleichfalls nur selten hat man diese Geräusche bei disseminierter Tuberkulose der Perikardialblätter und bei Verkalkungen des Perikardiums gefunden. Nach Hoppe (1865)[16]) werden die Rauhigkeiten an den einander zugekehrten Flächen des Perikardiums durch Fibrinauflagerung bei Perikarditis, seltener durch Bindegewebsknötchen oder Kalkkonkremente, sehr selten durch Tuberkel oder Krebsknötchen (vergl. auch Müller-Seifert[17]) erzeugt.

Es kommt, wie Oestreich und de la Camp[17a]) treffend bemerken, für den Nachweis der Krankheit nicht auf die Knötchenbildung selbst, sondern auf gleichzeitig vorhandene andere Formen der Entzündung an. Der Nachweis, daß es sich um tuberkulöse oder krebsige Perikarditis handelt, kann nie durch die physikalische Untersuchung des Herzens geliefert werden.

E. Wagner[18]) sah in einem Fall Herzbeutelreiben bedingt — ohne das eine Perikarditis bestand — durch zahlreiche kleine Blutergüsse ins Gewebe des Perikardiums. Schon vor ihm hatte Eichhorst[19]) — dessen Befunde ihm offenbar entgangen waren — die Entstehung und Bedeutung des Reibegeräusches am Herzbeutel erörtert. Er zitiert dabei die Beobachtung Mettenheimers[20]) (1866), der bei einem Mann mit großem Fettherz derartiges Reiben hörte, bei dessen Sektion sich auf dem Perikard außer einer Anzahl größerer und kleinerer Ekchymosen, die teils auf dem visceralen, teils auf dem parietalen Blatte ihren Sitz hatten, keine weitere Veränderung ergab. Außer der Reibungsmöglichkeit durch die Ungleichheit der Oberfläche, die durch die Blutaustritte sich vermehrt haben mögen, schiebt Mettenheimer die Herzbeutelgeräusche auf eine besondere kräftige Tätigkeit des Herzens. Eichhorst selbst macht hier das Auftreten dieses Reibegeräusches bei seiner Patientin infolge eines großen Blutverlustes aufgetretene subperikardiale Hämorrhagie verantwortlich, ohne daß ein autoptischer Befund vorlag.

Daß perikardiales Reiben bei totaler Synechie des Perikards unter gewissen Umständen entstehen kann, zeigt der von Erich Richter[21]) aus der Qninckeschen Klinik mitgeteilte Fall, bei dem Heller die Sektion machte. Bei dieser zeigte sich am Perikard keine frische Entzündung, sondern es war, wie gesagt, obliteriert. Die Verwachsungen, die älteren Datums waren, wurden größtenteils durch faseriges, aber etwas lockeres Bindegewebe gebildet*), in deren Maschen sich an der Vorderfläche des Herzens an 6—8 Stellen linsen- bis erbsengroße Blutergüsse fanden. Da ein extraperikardiales Geräusch auszuschließen war, mußte die Entstehung der Reibegeräusche in den bindegewebigen Adhäsionen des Herzbeutels selbst gesucht werden. Richter vergleicht die Entstehung der perikardialen Geräusche durch Verschiebung von Blutgerinnseln gegeneinander mit dem Verhalten subkutaner oder intra-

*) D. Gerhardt, in Paul Krause, Lehrbuch der klinischen Diagnostik. Jena 1913, S. 129, vergleicht das Herzbeutelreiben mit dem „Knirschen gefrorenen Schnees“.

muskulärer Hämatome, bei denen man durch Druck der Hand Schneeballknirschen*) hervorrufen kann.

„Einige Mal" hat Edlefsen[13]) „perikardiales Reiben ähnlich wie das Pleurareiben bei chronischer Nephritis beobachtet, und zwar unter Umständen, die eine Perikarditis ausgeschlossen erscheinen lassen, wie dies in einigen Fällen auch durch die Sektion bestätigt wurde. Da in diesen weder Vegetationen noch Fibrinauflagerungen gefunden wurden, so bleibt kaum etwas anderes zur Erklärung übrig, als die Annahme einer serösen Durchtränkung und Aufquellung der Endothelflächen, die wohl genügen mag, um bei der Verschiebung der Perikardialblätter aneinander weiche schabende Geräusche, wie sie in diesen Fällen gehört wurden, entstehen zu lassen." Diese Annahme einer serösen Durchtränkung verdankt Edlefsen[22]), wie er sich zu erinnern glaubt, einer Mitteilung von Heller; er gesteht indes, daß sich in der Leiche nichts davon erkennen ließ. Den klinischen Befund von Reibegeräuschen bei chronischer Nephritis hat ebenso Korach[23]) gesehen. F. Volhard[24]) sagt nichts derartiges und spricht sich nicht weiter über das Zustandekommen der Geräusche bei der urämischen Perikarditis aus. Diese Form der Perikarditis ist zuerst von Banti[25]) in ihrer Bedeutung erkannt und ihre aseptische bezw. toxische Natur festgestellt worden. Gustav Singer[26]) hat bei ausgesprochenen Urämien das Auftreten umschriebener, an der Herzbasis lokalisierter Reibegeräusche kaum je vermißt. In dem Fibrinbeschlag des Perikards fand Singer regelmäßig reichlich Harnstofftafeln nach Zusatz von Salpetersäure.

Im Gegensatz hierzu stehen die Tatsachen, daß durch eine abnorme Trockenheit der Perikardialflächen Reibegeräusche entstehen können[27]).

Der erste Autor, der auf diese Entstehungsmöglichkeit hinwies, war Theodor Pleischl[28]). Er fand bei drei Cholerakranken ein schabendes, den Herztönen nachschleppendes Geräusch. Bei der Sektion fand sich keine Spur von einem plastischen Exsudat; beide Perikardialblätter waren mattglänzend, dabei klebrig anzufühlen und mit klebriger Feuchtigkeit nur wie angehaucht. Nach Pleischl dürfte die Ursache dieses Reibungsgeräusches in dem größeren Mangel wässeriger Bestandteile und der davon abhängigen Glätte und Schlüpfrigkeit des Perikardiums (wodurch sonst jede hörbare Reibung verhütet wird), zu suchen sein. Diese Beobachtuug Pleischls ist, obwohl bestätigende Angaben ausblieben, von einem Lehrbuch, wie Eichhorst[29]) sich ausdrückt, ins andere übergegangen. Zum Beispiel konnte Guttmann[30]) und Eichhorst bei Cholerakranken diese Reibungsgeräusche nicht feststellen. Auch gegenüber der Zulässigkeit der Erklärung Pleischls verhielt sich nach Eichhorst die Mehrzahl der Autoren negativ, und es erschien ihnen durchaus unwahrscheinlich, daß eine Trockenheit der Perikardialblätter allein ausreichend sein könnte, um bei noch so energischen Bewegungen des Herzens ein wahrnehmbares Geräusch entstehen lassen zu können. (Friedrich[30]). Auch Schrötter[31]) hat sich niemals bei den Leichenöffnungen von der trockenen Beschaffenheit der Perikardialblätter überzeugen können. Man könnte einwenden, meint Schrötter, daß ja der Feuchtigkeitsgrad nach dem Tode ein anderer geworden sei, er glaubt aber, daß, wenn man das Zustandekommen des Reibens in dieser Weise gelten lassen wollte, es dann doch wohl viel häufiger beobachtet werden müßte. Ungefähr um dieselbe

*) Schon Gairdner (Schmidts Jahrbücher Bd. 111, S. 175) nahm an, daß bloße chronische Rauhigkeiten — keine Entzündungen — ja selbst Adhäsionem, laxe sowohl als feste Reibegeräusche verursachen können und F. Betz (Memorabilien IV, 8, 1859; Schmidt Jahrbücher a. a O. S. 189) hörte in den Anfangstadien der perikardialen Veränderung ein feines systolisches oberflächliches Neuledergeräusch, das später verschwand.

Zeit (1902) hat Korach[32]) in einigen Fällen von Brechdurchfall perikardiale Reibegeräusche beobachtet, ohne daß pathologisch-anatomisch sich ein Anhaltspunkt für das Entstehen der Geräusche ergeben hätte. Ebenso sah Korach das gleiche Phänomen bei chronischer Nephritis nach einer Kalomeldiurese von 7000 ccm.

Eine analoge Beobachtung stammt von Huchard[33]). Er sah einige Male ein nur wenige Stunden lang vernehmbares perikardiales Geräusch, ohne daß eine Perikarditis bestand. Es war bedingt durch eine ausgiebige und schnelle Resorption von Hydrops, die durch Digitalis oder Theobronim erzielt war. Huchard bezeichnet dieses Phänomen daher als „frottement pericardique post-digitalique."

Ueber einen Teil der oben einzeln namhaft gemachten Kasuistik hat sich Wilhelm Ebstein[34a]) im allgemeinen folgendermaßen ausgesprochen: „Ob und inwieweit andere Auflagerungen auf dem Perikardium, wie z. B. Geschwulstknötchen, insbesondere tuberkulöser Natur oder Blutungen, sowie abnorme Trockenheit des Herzbeutels zu perikardialem Reiben Veranlassung geben, ist nicht leicht zu entscheiden. Ich erinnere mich, eine Reihe solcher Fälle gesehen zu haben, bei denen trotz eines solchen Autopsiebefundes intra vitam eine Geräuschbildung am Herzen überhaupt nicht konstatiert worden war, auf der anderen Seite kommen Fälle vor, bei denen ein perikardiales Reibegeräusch angenommen worden war, ohne daß man einen haltbaren Grund dafür bei der Autopsie am Herzbeutel aufzufinden vermochte. Es sind das nach meiner Erfahrung aber immer solche Fälle, bei denen ein typisches rauhes, wirklich kratzendes Geräusch nicht vorhanden gewesen ist. Es gibt nämlich auch weichere perikardiale Geräusche. Sie sind es, bei denen diagnostische Schwierigkeiten erwachsen können. Ich habe mich im Laufe der Zeit daran gewöhnt, derartige Geräusche nur dann als reibende perikardiale anzusprechen, wenn ich neben ihnen oder kurz vor- oder nachher zweifellos kratzende oder reibende Geräusche wahrgenommen hatte."

Man wird nach den oben gemachten Ausführungen es gerecht finden, wenn man nach J. Seitz[34]) unterscheidet zwischen perikardialen und perikarditischen Reiben. Seitz sah nämlich bei den Fällen von Ueberanstrengung des Herzens ebenfalls Reibegeräusche entstehen, ohne daß Perikarditis bestand, und zwar bedingt bloß durch Anstreifen des Herzens am äußeren Perikardialblatt oder an der Umgebung des Herzens, ohne daß entzündliche Auflagerungen bestanden. Wilhelm Ebstein (a. a. O. S. 289) sagt daher auch: „Bei den perikardialen Geräuschen handelt es sich, wie bei den pleuralen fast ausnahmslos um entzündliche d. h. perikarditische Reibegeräusche."

Zum Schluß mag die Frage aufgeworfen werden, ob ein perikardiales Geräusch als Distanzgeräusch gehört werden kann. Wilhelm Ebstein[35]) hat davon nichts beobachtet. Nur I. H. Baas[36]) schreibt: „Manchmal hört man sie durch ganze Zimmerlängen, wie Verf. einmal beobachtete, als ein lautes Knarren"; O. Fräntzel[37]) sagt nur: „Ist das Geräusch sehr laut, so ist zuweilen bereits in einiger Entfernung vom Thorax hörbar; . . . oder die Kranken geben an, in der Herzgegend reibende Empfindungen, eine Art „Knurpsen" zu bemerken Das letztere bestätigt G. Weber[38]) mit den Worten: „In manchen Fällen behaupten die Patienten mit Bestimmtheit, daß etwas im Innern reibe." Jedenfalls scheinen derartige Vorkommnisse recht selten zu sein, und es entsteht die Beantwortung der Frage, ob es sich nicht bei solchen Reibegeräuschen, die so auffallend laut und weithin hörbar sind, nicht etwa um pleuroperikardiale Geräusche handelt. Hierin gehört der von G. Schweder[39]) beobachtete Fall, bei dem die Geräusche nur in linker Seitenlage so

laut wurden, daß man sie am entgegengesetzten Ende des geräumigen Krankenzimmers, ja selbst noch außerhalb desselben hören konnte." Vielleicht war Baas sogar dieser Fall von Schweder im Gedächtnis.

Literatur.

1. Die Stelle bei Laennec lautet (nach Huchard, Traité clinique des maladies du coeur, Bd. 3. Paris 1905, Seite 60) folgendermaßen: „J'ai cru pendant quelque temps que ce bruit pouvait être un signe de pericardite, mais je me suis convaincu depuis qu'il n'en etait rien. J'ai quelquefois deviné des péricardites. J'en ai deviné moi-même, car je ne crois pas qu'on puisse employer le mot reconnaître quand on n'a pas de signes certains et qu'il arrive aussi souvent de se tromper que de reconnaître juste .... Je dois avouer que l'auscultation médiate ne donne pas beaucoup de signes plus sûrs de la péricardite que l'étude des symptomes generaux et locaux."
2. Georg Weber. Theorie und Methodik der physikalischen Untersuchungsmethoden ... (Nordhausen 1849), 106—108.
3. V. Collin. Die Untersuchung der Brust mit dem Stethoskop ...... (Köln 1828), 123 f (Göttinger Universitäts-Bibliothek); eine Nachdruckausgabe (Reutlingen 1832), 131 f befindet sich in meinem Besitz. Die zweite französ. Ausgabe erschien in Paris 1831.
4. In: William Stokes. Ueber die Heilung der inneren Krankheiten usw. Zweite Auflage. (Leipzig 1839), 324—336. Die Originalarbeit steht in The Dublin Journal of medical science. 4 (1833, 29—60). „Researches on the diagnosis of Pericarditis" und auch ebenda Bd. 3 (1833), 59—65.
5. Bouillauds Traité clinique des maladies du coeur ... erschien zuerst in 2 Bänden (Paris 1835). Ich zitiere nach der deutschen Uebersetzung von Becker, 2 Bände. (Leipzig 1836/37), siehe 1, 250 f.

— P. A. Piorry. Diagnostik und Semiotik. 1 (1837), 146. Erkennt merkwürdigerweise die perikardialen Geräusche nicht an.

6. Laennecs zweite Auflage, nach der Meißner (Leipzig 1832) ins Deutsche übersetzt hat, enthält tatsächlich die betreffende Stelle über Collin nicht. Daher mag es kommen, daß die Collinsche Beobachtung solange unbeachtet blieb.
7. A. Raciborski. Handbuch der Auskultation und Perkussion, hg. von H. A. Hacker. (Leipzig 1836.)

— P. M. Latham. Vorlesungen über die Diagnostik durch das Gehör. (Leipzig 1837), 150 — und A. Moser, Die medizinische Diagnostik und Semiotik. (Leipzig 1845), 94 f.

— H. Davies. Die Erkenntnis der Krankheiten der Brustorgane durch Auskultation. (Bonn 1850), 224—227.

— F. Andry. Handbuch der Perkussion und Auskultation. (Leipzig 1856), 329 ff.

8. Škoda. Abhandlung über Perkussion und Auskultation. 2. Aufl. (Wien 1842), 204 ff. und 6. Aufl. (Wien 1864), 223 ff.
9. C. Gerhardt. Lehrbuch der Auskultation und Perkussion. 6. Auflage. (Tübingen 1900), 233 f.
10. R. Geigel. Leitfaden der diagnostischen Akustik. Stuttgart 1908, 189 und derselbe, Endokardiales Reibegeräusch. Münch. med. Wochenschrift (1907), 15.
11. E. Romberg. Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. 2. Aufl. 1909, 379.
12. Herm. Vierordt. In: Neuburger-Pagel, Handbuch der Geschichte der Medizin, 2 (1903), 611.

12a. Noorden. Eulenburgs Real-Encyclopädie. 3. Auflage, 2 (1894), 554.

13. G. Edlefsen. Lehrbuch der Diagnostik der inneren Krankheiten. (Leipzig und Wien 1899), 633 f.

14. C. Gerhardt. Lehrbuch der Auskultation und Perkussion. (Tübingen 1900), 232 ff.

15. Gairdner. Edinb. med. Journal IV. April (1859), 904. (Schmidts Jahrbücher, 109 — (1861) — 1851 ff.)

16. C. Hoppe. Perkussion und Auskultation. (Berlin 1865), 71.

17. Müller-Seifert. Taschenbuch der med.-klin. Diagnostik. 20. Aufl. 1918.

17a Oestreich und de la Camp. Anatomie und physikalische Untersuchungsmethoden, (Berlin 1905), 113.

18. Ernst Wagner. Die Diagnose der Perikarditis. Berl. klin. Wochenschrift (1881), Nr. 25, 361.

19. H. Eichhorst. Charité-Annalen. 2. Jahrg. (1875). (Berlin 1877), 231—239.

20. K. Mettenheimer. Ueber perikarditische Reibungsgeräusche ohne Perikarditis. Archiv des Vereins für wissenschaftl. Heilkunde. Neue Folge II, Nr. VI. (1866), 423—431.

21. Erich Richter. Perikardiales Reiben bei Synechie des Perikards. Berl. klin. Wochenschrift (1908), Nr. 17 und R Bernert. Zur Klinik der Perikarditis exsudativa. Beihefte z. med Klinik 1910, 4, 118.

22. Edlefsen. Deutsche med. Wochenschrift (1902), Nr. 25, 192 (Vereinsbeilage.)

23. Korach. Deutsche med. Wochenschrift (1902), Nr. 25, 192 (Vereinsbeilage.)

24. F. Volhard. Nierenerkrankungen. Mohr-Staehelin, 3, 2, (1839).

25. Banti. Ueber urämische Perikarditis. Centralbl. f. Pathologie 1894, 461 und 1895, 183.

26. G. Singer. Ueber seltene Formen der Perikarditis. Med. Klinik. 1913, Nr. 38, bes. S. 1531.

27. Edlefsen. Vergl. Nr. 13 a. a. O.

28. Theodor Pleischl. Ueber das Vorkommen von Perikardialreibungsgeräuschen bei Cholerakranken im Statu algido. Prager Vierteljahrsschrift für prakt. Heilkunde. 8. Jahrgang 1851. (29. Band), S. 105—107. Von Walshe (vergl. Jaccoud, Nouveau Dictionaire de médecine . . . Bd. 26, Paris 1878, S. 620) scheint ein ähnlicher Fall veröffentlicht zu sein; (vergl. auch Bauer, in Ziemssens Handbuch Bd. 6, 2. Aufl. 1879, Seite 655).

29. Eichhorst. a. a. O.

30. Friedreich. Die Krankheiten des Herzens. 2. Aufl. 1867, 111.

31. Schrötter. Erkrankungen des Herzbeutels. Wien 1894, 18.

32. Korach. a. a. O.; vergl. F. Sinnhuber, Die Erkrankungen des Herzbeutels. Berlin 1911, 11.

33. H. Huchard. Maladies du coeur et de l'aorte. Bd. 3. Paris 1905 Seite 68f; zuerst in Revue gén. de clinique et de thérap. Paris 1896 X, 33—38; auch Umber, in: Deutsche Klinik, 4 (1907), 563.

34. J. Seitz. Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. D. Arch für klin. Med., 12 (1874), 602f.

34a Wilhelm Ebstein. Leitfaden der ärztlichen Untersuchung; (Stuttgart 1907), 290.

35. Wilhelm Ebstein. Ueber die auf größere Entfernung von Kranken hörbaren Töne und Geräusche des Herzens und der Brustaorta. Deutsch. Arch., 22 (1878), 113—147.

36. J. H. Baas. Medizin. Diagnostik. (Stuttgart 1877, 103, und 2. Auflage 1883), 147.

37. O. Fräntzel. Siehe oben a. a. O., 247.

38. G. Weber. Siehe oben a. a. O., 108.

39. G. Schweder. Ein Fall von Perikarditis mit auffallend lauten Reibgeräuschen. Berl. klin. Wochenschr. (1869), Nr. 52, 563f. —

Das Werk von G. Blechmann, Les épanchements du Péricarde. Paris 1913, das die Symptomalogie besonders historisch genau abhandeln soll, war mir nicht zugänglich.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Beck, O. **Tod durch Verblutung aus dem Rachen infolge eines geplatzten Aneurysmas der Carotis interna.** (W. med. Wochenschr. 1919, H. 8.)

Es handelt sich um das äußerst seltene Ereignis, daß sich an der Carotis interna ohne ein äußeres Trauma ein großes Aneurysma gebildet hat. Die dem Aneurysma anliegende tuberkulöse Lymphdrüse ist für dessen Zustandekommen verantwortlich zu machen. Die Durchbruchstelle war bei der Obduktion durch einen Thrombus verschlossen. So oft sich dieser Thrombus intra vitam löste, setzte eine starke arterielle Blutung ein. Die oberflächlichen Schleimhautulzera, die für traumatische, durch die Tamponade bedingte, gehalten wurden, erwiesen sich bei der Obduktion als tuberkulöse Schleimhautgeschwüre. Das Aneurysma war durch die Lymphdrüse zum allergrößten Teil nach rückwärts gezogen und nur ein kleiner Teil des Aneurysmasackes war der Pharynxwand angelagert. Neumann.

Lotte Landé. **Dextrokardie durch blasige Mißbildung der Lunge.** (Zeitschr. f. Kinderheilkunde. **17**, 245, 1918.)

Frühgeburt, Tod nach 30 Stunden. Während des Lebens Dyspnoe und Cyanose. Sektionsbefund ergab Verlagerung dcs Herzens nach rechts durch linksseitige Blasenlunge. Rechte Lunge atelektatisch durch Kompression. Herz klein, beide Vorhöfe besonders klein und verkümmert, der rechte faßt etwa 1 ccm, der linke kaum $^1/_2$ ccm. Der vordere obere Teil der rechten Kammer ist verdickt und vorgewölbt; Septum ventriculorum geschlossen, Klappen und Ostien intakt. Art. pulm. stark verdickt, mündet unter einem spitzen Winkel in die Aorta hinein, nachdem sie zuvor einen kleinen Ast zur atelektatischen rechten Lunge und einen größeren zur blasigen linken Lunge abgegeben hat. Die Aorta geht normal von der linken Kammer aus, entsendet die normalen Gefäße zur oberen Körperhälfte und mündet als dünner Ast in die Pulmonalis. Beide Gefäße setzen sich dann gemeinsam als Aorta thoracalis fort. Ferner bestand Pes equinovarus und Aplasie der großen Bauchmuskel. Bericht über den mikroskopischen Befund der Lunge. Die Lage des Herzens wird als Folge einer Verdrängerung durch die entartete Lnnge aufgefaßt, da Dextrokardie ohne gleichzeitigen Situs inversus extrem selten sein soll.
Aschenheim-Düsseldorf.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Gottlieb, R. **Ueber den Vergiftungs- und Entgiftungsvorgang bei der Digitalisvergiftung des Frosches, als Grundlage zur Beurteilung der Auswertungsmethode.** (Arch. für exper. Pathol. u. Pharmakol. **83**, 117, 1918.)

Die eben zum Stillstand führenden Grenzdosen der Aktivglycoside der Digitalisblätter bewirkten meist nur vorübergehenden Ventrikelstillstand beim Frosch. Zugeführte Digitalis in gewissen Mengen kann demnach im Froschkörper entgiftet werden und die Entgiftung erfolgt bei leicht resorbierbaren Präparaten gleichzeitig mit der Resorption. Die Herztätigkeit stellt sich im letzteren Falle gewöhnlich nach 1—2 Stunden wieder ein, während bei schwer resorbierbaren Mitteln es zu länger dauernden, ev. zum endgültigen Herzstillstand kommen kann. Der Vergiftungverlauf ist im wesentlichen abhängig von der Resorptionsgeschwindigkeit der wirksamen Substanzen und ihrem Schicksal im Froschkörper. Die Resorbierbarkeit der Digitalissubstanzen wird durch Ausspülung der Giftreste aus den injizierten Lymphsäcken festgestellt und durch biologischen Nachweis am isolierten Temporariaherzen wird ihre Größe ermittelt. Die „Gitalinfraktion“ der Blätterglycoside und die Tannoiaverbindungen der Digitalisglycoside werden am leichtesten resorbiert, schwerer dagegen das g-Strophantin und die Rohauszüge der Digitalisblätter, sowie das kolloidreiche Infus. Bei der Stundenmethode (Aufsuchen der kleinsten Dosis, die in 1—2 Stunden zum systolischen Herzstillstand führt, aber bei entgiftbaren Glycosiden noch entgiftet werden kann, sind die Mengen

der Aktivglycoside kleiner, wie bei der Toddosis der zeitlosen Methode (Nachweis der kleinsten Dosis zur Erreichung eines dauernden Herzstillstandes, ohne bestehende Entgiftungsmöglichkeit der eingeführten Substanz und unter Vernachlässigung der Zeitangabe). Bei den nicht merklich entgiftbaren Substanzen, z. B. dem Strophantin, fallen beide Werte zusammen.

Magnus-Alsleben (Würzburg).

O. Loewi. **Ueber den Zusammenhang zwischen Digitalis- und Kalziumwirkung.** (Arch. für Pathol. und Pharmakol. 83, 366, 1918.)

In früheren Untersuchungen kam Verfasser zu dem Resultat, daß das Wesen der Strophantinwirkung auf einer Sensibilisierung des Herzens für Kalzium beruht. Er fand, daß durch Strophantin der Herzstillstand behoben werden kann, der bei kalziumfreier Speisung auftritt. Die gleiche Wirkung sollten nun auch die eigentlichen Digitaliskörper, z. B. das „Gitalin" ausüben. So wurde an Hand weiterer Versuche vom Verfasser nachgewiesen, daß der negativ-dromotrope Digitalisstillstand auf einer gesteigerten Kalziumwirkung beruht. Durch eine Herabsetzung des Kalziumgehaltes der Ringer-Lösung konnte er behoben werden. Der negativinotrope Digitalisstillstand erfolgt durch ein Zusammenwirken von spezifisch gesteigerter Dehnbarkeit und gleichzeitig schwacher Kontrakturwirkung, aber auch nur bei genügendem Kalziumgehalt der Ringer-Lösung. Die vermehrte Dehnbarkeit konnte außer durch Digitalis durch hohen Kalziumgehalt der Ringer-Lösung erreicht werden. Bei vorgerückter Digitaliswirkung führte ein vermehrter Kaliumgehalt der Ringer-Lösung zu Kontrakturen. Dieselbe Eigenschaft hatte das Kalium bei vorausgehender Anwendung von hohen Kalziumkonzentrationen auch ohne Digitalis. Die Kontrakturwirkung des Kaliums ist etwas ganz anderes, wie diejenige des Kalziums, indem Drucksteigerungen die Kontraktur fördern, Druckverminderungen sie hemmen. Beim Kalzium verhält es sich gerade umgekehrt.

Magnus-Alsleben (Würzburg).

III. Klinik.

a) Herz.

Frey, Walter. **Ueber Vorhofflimmern beim Menschen und seine Beseitigung durch Chinidin.** (Berl. klin. Woch. 55, H. 19, 1918.)

Im Gegensatz zu früheren Anschauungen scheint es sich beim Vorhofflattern und Flimmern um hochfrequente arhythmische Erregungen zu handeln mit monotoper Reizbildung. Das Vorhofflimmern beim Menschen dürfte in erster Linie auf Veränderungen des Atrioventrikulartrichters beruhen.

52 von den untersuchten 100 Kranken mit absoluter Herzunregelmäßigkeit stehen im V. u. VI. Dezennium. Als grundlegende Ursache für die Entstehung des Vorhofflimmerns spielen im höheren Alter die Arteriosklerose (32 Proz.), bei jüngeren Individuen Endokarditiden (44 Proz.) und unter diesen wieder der akute Gelenkrheumatismus die erste Rolle. Als unmittelbar auslösendes Moment kommen körperliche Anstrengungen, Infektionskrankheiten, Schwangerschaft, nervöse Einflüsse, Operationen besonders in Betracht. Eine Dilatation der Vorhöfe ist bei 72 Proz. der Fälle nachweisbar, wird aber bei 8 Proz. der Fälle vermißt, erscheint also nicht als wesentliche Vorbedingung für die Entstehung des Flimmerns.

Die Arbeitsfähigkeit wird auch bei sogen. gesunden Herzen (8 Proz. der Fälle) ausnahmslos durch das Flimmern wesentlich beeinträchtigt. Die Kranken neigen zu paroxysmaler Kammertachykardie.

Vorhofflimmern konnte bei 8 von 12 Fällen durch Chininpräparate wenigstens vorübergehend beseitigt werden. Dem Chinidin scheint eine besondere Bedeutung zuzukommen.

Knack (Hamburg).

Jagic, N. v. und Sladek. **Ueber Leistungsfähigkeit Herzkranker.** (Med. Klinik, XV. Jahrgang, Nr. 2, 37, 1919.)

Die systematische Untersuchung von Soldaten mit chronischen Herzklappenfehlern ergab eine sehr verschiedene Leistungsfähigkeit in den einzelnen Fällen; im großen und ganzen war dieselbe aber ganz bedeutend größer, als man von vornherein geneigt war, anzunehmen. Die subjektiven

Beschwerden bei den Herzklappenfehlern waren auffallend gering im Vergleich zu denjenigen der sog. Herzneurosen und ließen sich auch durch entsprechende Behandlung leichter beeinflussen. Die absolute Leistungsfähigkeit bei Herzneurosen war trotzdem eine größere, als bei den organischen Herzaffektionen. Anführung von 31 Krankengeschichten. Magnus-Alsleben (Würzburg).

b) Gefäße.

Herzfeld. **Ueber Puls- und Blutdruckuntersuchungen bei Kriegsteilnehmern.** (Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther. 1918, H. 8–9, 311.)

Nach Riva-Rocci in Friedenszeiten durchschnittlich 120 mm Hg, heute nur ausnahmsweise 120 mm; der Durchschnitt 105 mm Hg. Dementsprechend heute bei Leuten, die sichere Zeichen von Arteriosklerose zeigen, Blutdruckwerte, die früher mindestens 10 mm höher. Abgesehen ist von Neurasthenikern. Auch die Pulszahl niedriger als vor dem Krieg. Christen.

Walton. **Röntgenuntersuchung des Mediastinums.** (Archives of Radiology and Electrotherapy April 1918, 181.)

Röntgenschatten von Aneurysmen müssen stets eigene Pulsation zeigen. Seitliche Verdrängung der Luftröhre ist charakteristisch für Medialinaltumoren. Christen.

Maresch, R. **Perforation eines Varix.** Gesellschaft der Aerzte in Wien. Sitzung 19. 1. 1919. (Wien. med. Wochenschr. 1919, H. 7.)

Zwei Frauen, bei denen klinisch ein blutendes Ulcus ventriculi angenommen worden war, starben unter den Erscheinungen schwerer Anämie. Die Sektion ergab in beiden Fällen ein Konvolut von ausgedehnten Venen in der Magenwand mit Perforation eines Varix. Diese Konvolute standen mit der Vena lienalis, eines auch mit der Nebennierenvene in Kommunikation. Hindernisse in der Pfortader oder der Leber bestanden nicht. Es muß daher eine konstitutionelle Disposition zu dieser Varixbildung angenommen werden. Die Venen waren sehr dünnwandig und rissen leicht ein. Neumann (Hamburg.)

Jakob, Dr. Johannes. **Thrombose und Variolaähnliches Exanthem bei Grippe.** (Deutsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 1, 16.)

Frau bekam nach überstandener Grippe am Abend nach dem ersten Ausgang Fieber und Kollaps; kaum zählbarer, unregelmäßiger, kleiner Puls. In den nächsten Tagen entwickelte sich, distal beginnend und allmählich bis in das untere Drittel des Oberarmes reichend, ein Oedem des linken Armes. Dabei bestand Bewegungsstörung der Finger und aufgehobene Bewegungsfähigkeit des Hand- und Ellbogengelenkes. — Deutung: marantische Thrombose, hervorgerufen durch eine akute Herzschwäche, die ihrerseits durch ein Gripperezidiv verursacht worden war. P. Schlippe (Darmstadt).

V. Therapie.

Pancoast und Boggs. **Die Gefahren der Röntgenbehandlung bei Basedow.** (The American Journal of Roentgenology, Januar 1919, 49.)

Secher hat einen Todesfall veröffentlicht, der sich bei Röntgenbehandlung eines Basedowkropfes ereignete (Ugeskrift for Laeger, Copenhagen, Oktober 10, 1918, Vol. 80, Nr. 41). Die Röntgenbehandlung ist in Händen weniger erfahrener Röntgenologen sicher nicht ohne Gefahr und selbst Erfahrenen kann unter Umständen einmal ein Todesfall vorkommen. Immerhin ist die Mortalität weit geringer als bei der chirurgischen Behandlung. Secher führt auch Fälle an, wo unter Röntgenbehandlung eines gewöhnlichen Kropfes ein Basedow entstand und die Verfasser führen es darauf zurück, daß erfahrungsgemäß bei Beginn der Röntgenbehandlung eines Kropfes zunächst Hypersekretion eintritt; sie vermuten, daß die von Secher angeführten Fälle latente Basedow-Kröpfe waren. Sie sind im übrigen der Ansicht, daß sich nur die Basedow-Kröpfe, nicht aber die gewöhnlichen Formen für

Röntgentherapie eignen. Außerdem darf nicht vergessen werden, daß die Röntgenstrahlen für sich allein kein Spezifikum gegen Basedow sind. Es gehört notwendig dazu eine Ruhekur.

Ferner ist zu beachten, daß Ueberdosierung der Röntgenstrahlen zu Hypothyreoidismus führen kann. Beide Extreme, die zu geringe Reizdosis sowohl, wie die zu große Ueberdosis müssen sorgfältig vermieden werden, wie man das ja auch in der Pharmokotherapie tun muß. Wenn eine gewisse unvermeidliche Mortalität den Chirurgen nicht abschreckt, so darf die noch viel geringere Mortälität bei Bestrahlung den Röntgenologen erst recht nicht veranlassen, die Hände in den Schoß zu legen. Christen.

Georg Rosenow. **Ueber die Wirkung des Adrenalins auf die Blutverteilung beim Menschen.** (Deutsch. Arch. für klin. Med., 127, 135, 1918.)

Intramuskuläre Adrenalininjektionen von 0,4 bis 1,0 mg beim Menschen bewirken eine plethysmographisch nachweisbare kurzdauernde Zunahme des Vorderarmvolumens, der oft längere Abnahme folgt. Die Volumzunahme kommt nicht durch Stauung des Venenblutes in den Armgefäßen zustande, sondern ist eine Folge der passiven Dehnung der Extremitätengefäße durch das aus dem Splanchnikusgebiet herausgeworfene Blut. Die vasokonstriktorische Wirkung des Adrenalins ist auf die vom Splanchnikus innervierten Gefäße eine größere, als auf diejenigen der Extremitäten. Bei toxischer Vasomotorenlähmung, namentlich im Splanchnikusgebiet, ist Adrenalin das gegebene Mittel. (Um bei den plethysmographischen Versuchen Volumzunahmen infolge von Venenstauung ausschließen zu können, wurde der Venendruck des anderen Vorderarms gemessen). Verfasser glaubt, daß sich auf Grund dieser Beobachtungen eine Funktionsprüfung der Splanchnikusgefäße aufbauen läßt.
Magnus-Alsleben (Würzburg).

Salomon, Prof. Dr. H. (Koblenz-Wien). **Diätetische und medikamentöse Behandlung kardialer Hydropsien mit besonderer Berücksichtigung der Karellkur und ihrer Modifikationen.** (D. med. Woch. Jahrg. 45, 1919, Nr. 12, 320.)

Die Karellkur wirkt bei kardialem Hydrops durch ihren Volummangel und die Flüssigkeitsarmut, durch Chlorarmut und Eiweißarmut. Den zweifellosen Vorteilen steht die Gefahr der Unterernährung gegenüber. Es lag deshalb nah, zu fragen, ob gerade die Milch den Zielen der Kur das Zweckdienlichste sei. Verf. gab 5mal 200 gr Kartoffeln ohne Salz oder 5mal 200 gr Bananen. Die Erfolge waren sehr gut. Mit 3 Kartoffeltagen kommt man fast immer aus; die Diurese steigt ohne Kardiakum oft auf 4—5 Liter. Dann geht man langsam zu gemischter salzfreier Kost über, wobei der Flüssigkeitsgehalt 1 Liter nicht übersteigen darf. Die Einhaltung einer längeren 2—3wöchigen salzfreien Periode und weiterhin einer salzarmen (5—8 gr) Diät ist sehr wichtig. Der kardiale Hydrops erweist sich der kochsalzfreien Kost gegenüber ebenso zugänglich wie der nephritische und wird umgekehrt bei Kochsalzüberlastung ebenso verschlimmert. Die Karellkur oder ihre Modifikationen sollen bei hydrophischen Herzkranken als erste Behandlungsmaßnahme ohne oder auch bei schwereren Fällen mit Digitalis angeordnet werden. Digitalis und Karellkur ergänzen sich. P. Schlippe (Darmstadt).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Bad-Nauheim. Am 1. April hat die Sommerkurzeit begonnen, und der Kurbetrieb, der sich den Winter hindurch in kleinerem Rahmen bewegte, ist wieder in vollem Umfange aufgenommen worden.

Für die Schriftleitung verantwortlich: i. V. Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30, Bambergerstraße Nr. 49.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

XI. Jahrgang Mai 1919 Nr. 10

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Straßburg im Elsaß. Berlin.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 10.—.

Ein Fall von offen gebliebenem Ductus arterios. Botalli (in über 18jähriger Beobachtung).

Mit 2 Abbildungen und 2 Kurven.

Von Dr. Ch. Bäumler,
emerit. Professor der med. Klinik in Freiburg i. Br., wirkl. Geh. Rat.

Jedem Arzt, der viele Jahre an einem Orte tätig gewesen ist, wird sich, sei es als Hausarzt in Familien, sei es als Krankenhausarzt, je größer seine Erfahrung wird, um so öfter die Frage aufdrängen, was wohl aus diesem oder jenem Krankheitsfall, dessen Entstehen oder Verlauf er mit Sorge beobachtet und behandelt hat, im Lauf des weiteren Lebens unter dem Einfluß der körperlichen Entwicklung oder der äußeren Lebensbedingungen werden wird. Ist ihm doch, da er die Möglichkeit der Weiterbeobachtung hat, die Verfolgung der Schicksale derartiger Fälle sehr erleichtert. Dabei handelt es sich besonders um von einer Krankheit zurückgebliebene oder bereits vor der ersten Beobachtung vorhanden gewesene, vielleicht angeborene Organveränderungen oder um scheinbar bloß funktionelle Störungen, namentlich solche auf nervösem und seelischem Gebiete gelegene (Epilepsie, Hysterie und andere Psychosen). Nicht selten erlebt er es, daß in einem Jugendstadium, vielleicht unter nachweisbaren Einflüssen (Anaemie, Wachstumsstörungen, mißliche äußere Verhältnisse) oder ohne solche (etwa erbliche Anlage) kränkliche oder wirklich Kranke unter sorgfältiger ärztlicher und familiärer Behandlung, und wenn sie unter Lebensverhältnisse kommen, die ihnen eine geregelte Tätigkeit, selbst unter großer Verantwortung auferlegt, vielleicht gerade dadurch zu tüchtigen und allem Anschein nach völlig gesunden Menschen werden. Andererseits sieht er, daß von einer schweren Krankheit (Infektionskrankheiten verschiedenster Art) oder von Verletzungen an diesem oder jenem Organ, am Herzen oder den Lungen, selbst am Gehirn oder Rückenmark u. a. zurückgebliebene Veränderungen, die auch nach vielen Jahren noch durch die ärztliche Untersuchung nachgewiesen werden können, zu einem so weitgehenden funktionellen Ausgleich kommen können, daß die Betreffenden sich für ganz ge-

sund halten, wiewohl eine gewisse Beschränkung ihrer Leistungsfähigkeit einem völlig Gesunden und stets gesund Gewesenen gegenüber besteht. Hat man doch an den am Weltkrieg, selbst als Kämpfer, Teilnehmenden vielfach derartige Beobachtungen machen können.

Ein ungemein weitgehender, viele Jahre, ja bis ins höhere Lebensalter fortbestehender Ausgleich wird ja namentlich bei Herzleiden beobachtet, selbst bei mehrfachem Klappenfehler. Auch bei angeborenen Anomalien des Herzens und der großen Blutgefäße ist der Ausgleich zuweilen ein sehr vollkommener, da seine Ausbildung ja gerade in die Periode lebhaften Wachstums des Körpers von der Geburt an fällt. Doch ist in diesen Fällen der Ausgleich, insbesondere wenn die Betreffenden nicht gewisse, oft weitgehende Vorsichtsmaßregeln beobachten können, ein zeitlich oft sehr begrenzter, indem die allgemeine Widerstandsfähigkeit eine geringe und insbesondere das nicht normale Organ ein locus minoris resistentiae ist, von dem aus unter äußeren Einflüssen (Infektionen, Ueberanstrengung, mangelhafte oder fehlerhafte Ernährung) leicht lebensgefährliche Erkrankung ihren Ausgang nehmen kann.

Ein in das Gebiet angeborener oder unmittelbar nach der Geburt entstandener Anomalien gehöriger Fall hatte für mich besonderes Interesse, da ich denselben, nachdem er sich mir dargeboten hatte, fast zwei Jahrzehnte hindurch verfolgen konnte. Es handelte sich um einen offen gebliebenen Ductus arteriosus Botalli.

Ziemlich kräftiges, bei der ersten Untersuchung im Jahre 1876 in der Poliklinik 18 Jahre altes Mädchen. Nach den Erscheinungen offener Ductus art. Botalli als wahrscheinlich angenommen. — Vorher schon dreimal in den Jahren 1873 und 1874 in der hiesigen Klinik, einmal mit Pneumonie, aufgenommen gewesen. Dann wieder in der Klinik 1881 mit Pneumonie, 1888 mit Angina, 1890 wegen psychischer Störungen, 1895 moribund aufgenommen an Tuberkulose äußerer und visicraler Lymphdrüsen und der Lungen. Tod im 37. Lebensjahr.

Marie Senft, 18 Jahr alt, Tochter einer Arbeiterin, Vater ihr unbekannt, stellte sich am 14. Juli 1876 in der hiesigen, damals unter meiner Leitung stehenden medizin. Poliklinik wegen allgemeiner Beschwerden vor. In den Jahren 1873 und 74 war sie mehrfach in der hiesigen mediz. Klinik behandelt worden. Groß gewachsen, ziemlich kräftig gebaut und von gesundem Aussehen bot sie auffallender Weise deutliches anadikrotes Pulsieren der äußeren Halsvenen dar. Dabei waren die inneren Jugularvenen nicht überfüllt, und keine Pulsation an ihnen zu sehen. Keine Cyanose. Der R. Schildrüsenlappen etwas vergrößert. Die Endphalangen der Finger nicht kolbig aufgetrieben.

An den Lungen nichts Besonderes.

Herz: Die absolute Herzdämpfung beginnt am L. Brustbeinrand am 3. Rippenknorpel, zieht sich L. über die Mamillarlinie hinaus zum 5 J. Raum, nach R. zur 5. Rippe in der Paracternallinie. Die Herztöne in der Spitzengegend, über dem Sternum und der Aorta, auf dem Brustbein, wie im 2. R. J. R. rein. Dagegen hört man im 2. L. J. R. ein blasendes systolisches Geräusch, durch den lauten 2. Ton scharf abgeschnitten, das im Sitzen und Stehen stärker als im Liegen, auch als Schwirren fühlbar ist. Es scheint dabei auch etwas in die Diastole hinaus zu gehen.

Diagnose: Dilatatios und Hyperdrophie des R. Ventrikels. Stenose des L. Astes der Arter. pulmon. oder Persistenz des Duct. arterios. Botalli? Nachdem ich im Oktober 1876 die medi-

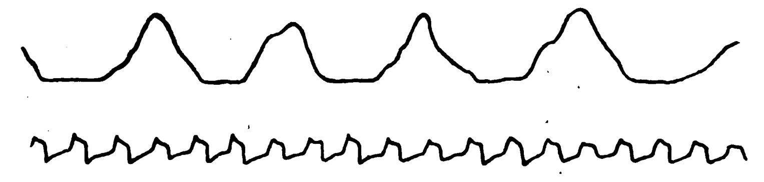
zinische Klinik übernommen hatte, sah ich die Kranke wieder am 31. März 1881. Die Einsicht in die Aufnahmebücher der vorausgegangenen Jahre ergab, daß die Kranke, wie sie uns in der Poliklinik angegeben hatte, im Jahre 1873 (Journ.-Nr. 108, Diagnose Vitium cordis) 4 Wochen lang, im Jahre 1874 (Journ.-Nr. 56, Diagnose Pneumonia pulm. sinistr.) und wiederum im gleichen Jahr (Journ.-Nr. 170) wegen Brustschmerzen und Herzklopfen (Vit. cordis congen.) in Behandlung war. Krankengeschichten aus jener Zeit waren nicht mehr vorhanden. Bei ihrer Aufnahme in die Klinik 1881 — sie war jetzt 22 Jahre alt — gab sie an, sie sei seit 1876 gesund gewesen, anfangs März habe sie Husten bekommen, am 29. März abends starken Frost, große Schwäche und Schmerzen beim Husten, weshalb sie am 31. die Klinik aufsuchte. Bei der Aufnahme hatte sie nachmittags eine Temperatur von 40,1 °, 136 Pulse und 48 Atemzüge, um 5 Uhr abends 40,4 °, 120 und 48. R. am Hals fanden sich zwei geschwollene Lymphknoten, unterhalb der R. Lungenspitze vom oberen Teil des Schulterblattes bis unter dessen Mitte und in gleicher Höhe gegen die Achselhöhle hin die Erscheinungen einer pneumonischen Infiltration mit Bronchialatmen und Knisterrasseln. Charakteristischer pneumonischer Auswurf.

Diese Lungenentzündung lief, ohne sich nach auf- oder abwärts weiter auszubreiten, in vier Tagen günstig ab. Die Kranke verhielt sich dabei wie jede vorher ganz Gesunde, auch gegenüber allmählich von 25° auf 20° C abgekühlten Bädern, von denen sie am 31. März drei, am 1. April zwei mit einer Dauer von 15 bis 20 Minuten bekam; daneben noch abends 1,0 Chinin. hydrochl., am 31., nachts 12 Uhr 3,0 Natr. salic., am 1. April morgens 8 Uhr 5,0 und ebenso um 12 Uhr nachts nach der in jener Zeit üblichen Methode, möglichst starke und lange dauernde Fieberremissionen zu erzeugen, was jedoch hier nicht in dem erwarteten Maße gelang. Die Pneumoniekurve unterschied sich von einer gewöhnlichen nur dadurch, daß nicht bis zum Morgen des 4. Tages eine Continua mit kritischem Abfall, sondern vom 1. IV. morgens an ein staffelförmig von Tag zu Tag zunehmender Rückgang der Temperatur, die nie wieder 40° erreichte, stattfand. Der Puls und die Atmung zeigten einen gleichmäßigen Rückgang ohne größere Schwankungen.

Die Menses, die bei ihr erst im 18 Lebensjahr eingetreten waren, mit einer 6monatigen Unterbrechung im 19. und 20. Jahr, immer regelmäßig und beschwerdefrei, bekam sie am 2. April, also am 4. Tage der Lungenentzündung, wie bei ihr gewöhnlich zugleich mit Nasenbluten, das sie überhaupt häufig gehabt haben will.

Die Erscheinungen seitens des Herzens verhielten sich während der Pneumonie und nachher folgendermaßen:

Bei der Aufnahme am 31. III. bei hohem Fieber und 136 Pulsen Herzspitzenstoß im 4. J. R. in der Mammillarlinie, ziemlich stark hebend, etwas verbreitert. Die relative Herzdämpfung beginnt am L. Brustbeinrand am 2., die absolute am 3. Rippenknorpel. In der Herzspitzengegend unreiner 1. Ton, über der A. pulm. aus dem 1. Ton hervorgehendes kurzes rauhes systolisches Geräusch, der 2. Pulmonalton nicht wesentlich verstärkt, sonst überall reine Töne. Am 6. IV. (fieberlos, Puls 80—84) notierte ich: das Geräusch über der A. pulm. wird bei in der Inspirationsstellung angehaltenem Atmen etwas höher, bei der Ausatmung etwas tiefer, es überdauert heute den 2. Ton ziemlich lange.



Im 2. L. J. R. aufgenommen am 11. IV. 1881 abends, P. 78, T. 37,0 °, oben mit rasch laufender Trommel, unten mit langsam laufender Trommel.

Am 26. IV. wurde die Kranke in der Klinik vorgestellt: Keine Cyanose. Brustkorb etwas schmal, ziemlich tief. Der R. Schilddrüsenlappen

etwas vergrößert, hart. Am R. Unterkieferwinkel ein Paket geschwollener Lymphknoten.

Im 2. L. J. R. eine starke Pulsation sichtbar, die ganze Mammillarlinie wird erschüttert und etwas gehoben. Spitzenstoß etwas nach einwärts von der Papillarlinie im 5. J. R. Im 2. L. J. R. über der pulsierenden Stelle ein Schwirren fühlbar, das systolisch und diastolisch ist. Im 1. J. R. neben dem Brustbein eine leichte Dämpfung, ausgesprochener im 2., fast absolut im 3. J. R. Auskult: In der Spitzengegend 2 reine Töne, der erste akzentuiert, auf der Mitte des Brustbeins die Töne gleichfalls rein, der Akzent auf dem 2. Ton. Ueber der A. pulm. im 2. L. J. R. ein rollendes wogendes Geräusch, systolisch und diastolisch. Das Geräusch nimmt nach R. hin ab, ist aber nach L. hin weit zu verfolgen und im 1., 2. und 3. J. R. zu hören. Am Ansatz des 3. L. Rippenknorpels lauter, klappernder 2. Ton, lauter als der über der Aorta. Ueber der L. Carotis zwei reine Töne. Am Rücken das Geräusch nur schwach zu hören.

An den Lungen nichts Abnormes mehr nachweisbar.

Aus den Erscheinungen: der durch die Perkussion, Inspektion und Palpation nachweisbaren Erweiterung des Stammes der Lungenarterie, der Erweiterung und Hypertrophie des R. Ventrikels, dem auf das Gebiet der Lungenarterie beschränkten systolisch-diastolischen Geräusch kann nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen die Diagnose auf offengebliebenen Ductus arteriosus Botalli gestellt werden.*)

Daß das durch das Ueberströmen des Blutes aus der Aorta in die Lungenarterie unter dem höheren Druck in ersterer durch Wirbelbewegungen jenseits des Engpasses entstehende Geräusch sich auch, wie bereits von C. Gerhardt**) beobachtet wurde, in die Diastole fortsetzen kann, ist leicht erklärlich, da ja der Druckunterschied, wenn auch in geringerem Grade und rasch abnehmend fortbesteht, während die Aorta, sobald in der Diastole der Kammerdruck aufhört, sich elastisch zusammenzieht, der Blutstrom aber gegen die Semiluarklappen anprallt, während er peripherwärts abfließt. In Fällen, wie dem unsrigen, wird also immer eine zeitlang Blut aus der Aorta in die Lungenarterie durch den offenen Ductus abströmen. Eine Umkehr der Strömung während der Diastole kann aber unter besonderen Umständen bei anatomischen Veränderungen, wie sie an der Aortenöffnung des Ductus schon bei den zu seinem Offenbleiben Veranlassung gebenden Vorgängen sich ausbilden und als leistenförmige Falten fortbestehen, oder wie sie im späteren Leben durch entzündliche, mit Endokarditis in Verbindung stehende und auf Infektionen verschiedener Art beruhende Wucherungen auftreten können. Dabei können sich bewegliche, klappenartig die Ein- oder Ausgangsöffnung zeitweilig mehr oder weniger verschließende Zapfen oder Läppchen entwickeln, wie in dem von Hochhaus***) beschriebenen und abgebildeten Fall. In diesem bestand in der Aorta unterhalb der Oeffnung des Ductus eine quergestellte schwielige Falte, unterhalb welcher die Aorta eine zentralwärts sich ausgleichende Ausbuchtung zeigte, so daß der Blutstrom an der Falte etwas sowohl bei der Systole wie besonders bei der Diastole gestaut worden war. In der Pulmonalis aber fand sich oberhalb, also zentralwärts von der

---

*) Literatur in H. Vierordts Abhandlung „Die angeborenen Herzkrankheiten". Offener Ductus arterios. Botalli in Nothnagels Handbuch der Spez. Pathologie und Therapie Bd. XV. I, S. 155.

**) Deutsch. Arch. für klin. Mediz., 51, 6.

***) Deutsch. Arch. für klin. Mediz. 51, 6.

Oeffnung des Ductus eine gegen die Semilunarklappen hin sich erstreckende endokarditische Wucherung, wie sie zum Teil auch an dem schwieligen Rand der Ductusöffnung sich gebildet hatten und am unteren Rand bis in die Aorta hinein sich fortsetzten. Sinkt unter solchen Umständen vorübergehend während der Diastole der Blutdruck in der Pulmonalis, so kann auch eine Art Ansaugen den Eintritt des Blutes aus der Aorta in sie begünstigen.

Durch derartige Schwankungen des Druckes in dem Ductusteil der Pulmonalis kann ein diastolisches Geräusch auch sehr eigentümlich wellenförmige Erhebungen und Senkungen zeigen wie in dem sehr bemerkenswerten von Hilton Fagge*) beschriebenen Fall eines komplizierten Herzleidens mit weit offenem Ductus. Schon über 3 1/2 Jahre vor ihrem Tode hatte H. F. Gelegenheit gehabt, bei der damals 42jähr. Frau, die schon in jener Zeit, wie bis zu ihrem 14 Tage vor ihrem Tode erfolgten Eintritt ins Hospital einen sehr langsamen Puls von nur 34—40 Schlägen hatte, außer einem systolischen Mitralgeräusch ein aus vier ziemlich gleichen wellenförmigen Absätzen bestehendes, noch durch eine deutliche Pause vom nächsten 1. Ton getrenntes diastolisches Geräusch feststellen und aufzeichnen können. Ein präsystolisches Geräusch war nie vorhanden gewesen. Herzgewicht (sehr erweitertes Trimpidal- und Mitralostium, kein offenes Foramen ovale) 640 Gramm.

Durch klappenartigen Verschluß der für den höheren Druck als Eingang in den Ductus zu betrachtenden Oeffnung kann auch das durch den Durchtritt des Blutes entstehende Geräusch vollständig verhindert werden; wenn beiderseits die Oeffnung verschlossen wird, u. U. auch durch einen Thrombus, so kann zu gewissen Zeiten jedes Geräusch fehlen. Der 2. sehr verstärkte Pulmonalton wird aber, ebenso wie die sonstigen für Offenbleiben des Ductus sprechenden perkussorischen, röntgenologischen und anderen Erscheinungen vorhanden sein. Ein Fall ohne jedes Geräusch ist von Anton Jonasz**) beschrieben.

M. Senft ließ sich dann aufs Neue in die Klinik aufnehmen am 4. Dezember 1888, nachdem sie am 2. mit Fieber und Schluckbeschwerden erkrankt war. Vorher hatte sie über nichts zu klagen gehabt, nur bei Anstrengungen hatte sie Herzklopfen. Die Menses waren regelmäßig, ohne Beschwerden.

Es handelte sich jetzt um eine Angina follicularis mit zahlreichen follikulären Belägen und einem Herpes labialis und nasalis. Im Harn etwas Eiweiß, das mit den übrigen Erscheinungen am 7. Dezember verschwunden war. Bei einer nachträglichen geringen Temperatursteigerung bis 37,8° am 13. Dezember trat es nicht wieder auf.

Am 13. Dezember wurde sie in der Klinik vorgestellt. Die Erscheinungen am Herzen waren im wesentlichen die gleichen, wie im Jahre 1881.

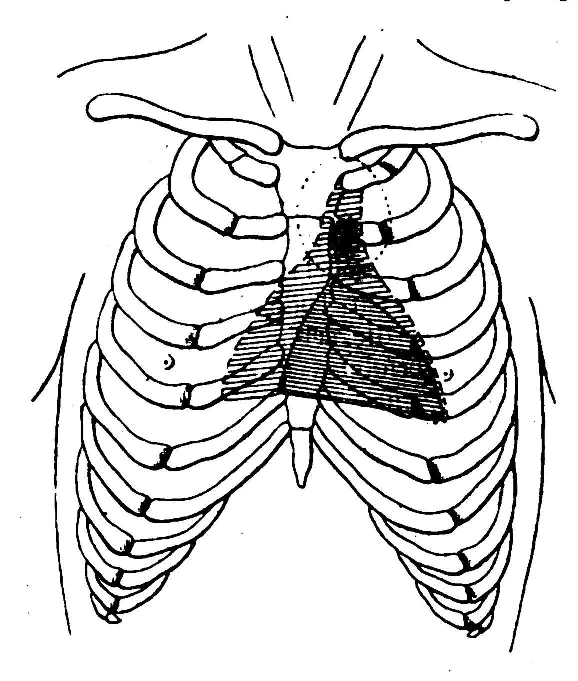
Die Herztätigkeit regelmäßig, nach Ablauf des Fiebers 72 Schläge. In dem Bericht über die klinische Vorstellung ist über das Geräusch über der Lungenarterie bemerkt, daß es von bald summendem, bald mehr murmelndem Charakter, sehr ähnlich einem Venensausen sich verhielt und über den 2. Teil der Systole und die ganze Diastole sich hinzog und den klappenden 2. Ton gleichsam einhüllte. Der Klappen-

*) Guy's Hospital Reports 1871, pag. 326, 1873, pag. 23.

**) Beil. zur Wiener med. Wochenschr. 1911. Zitiert nach dies. Zentralblatt Bd. III, S. 400.

schluß konnte auch gefühlt werden. In die Carotiden wurde das Geräusch nicht fortgeleitet, auch war es an der Rückenfläche des Brustkorbes diesmal nicht zu hören.

Absolute und relative Herzdämpfung.

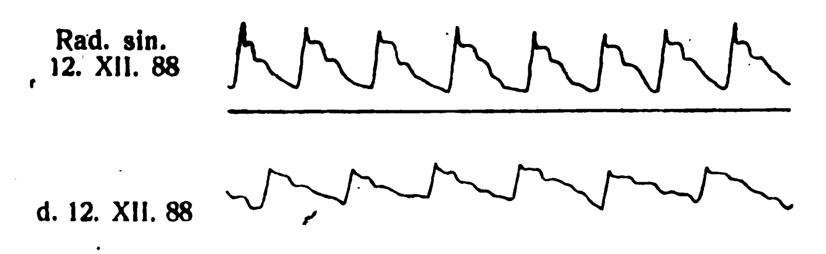


⊗ Größte Stärke des Geräusches.

⋮ Bezirk, in welchem das Geräusch zu hören ist.

Wie früher wird bei tiefem Einatmen das Geräusch der Lungenarterie deutlich höher und etwas schwächer, die Aehnlichkeit mit einem „Nonnenssausen“ noch deutlicher. Bei der Ausatmung ist es tiefer und weniger musikalisch.

Die Carotiden sind gleich stark und gut gefüllt; der Puls an der L. Radialarterie aber ist etwas voller als an der R.



Beide Cruralarterien gut gefüllt, keine Verspätung der Pulswelle. Augenhintergrund normal.

Nach ihrem Austritt aus der Klinik, am 24. April, trat M. S. als Arbeiterin in eine Buchbinderei ein und konnte ihrer Arbeit, abgesehen von einer 6wöchigen Unterbrechung im Juni 1890, bis Anfang November nachgehen. Da sich um diese Zeit, wahrscheinlich infolge von Familienzwistigkeiten, geistige Störungen paranoider Art bei ihr einstellten, wurde sie am 19. November 1890 von ihrem Arzt in die Klinik eingewiesen. Sie litt an Schlaflosigkeit und erhielt deshalb bis Anfang Dezember all-

abendlich 1,0 Chloralhydrat. Ihr Zustand besserte sich rasch, so daß sie am 10. Dezember wieder entlassen werden konnte. Körpergewicht 58,5 Kilo, Pulsgang regelmäßig, langsam. Eine am 6. Dezember vorgenommene genauere Untersuchung der Herzverhältnisse ergibt genau dasselbe wie im Dezember 1888, nur sind die Halsvenen (im Liegen) etwas stärker gefüllt, zeigen in der Iugularis interna leichte Undulation, die sich L. auch in die Iug. externa fortsetzt.

Arbeits- und Erwerbsunfähigkeit veranlaßte im Jahre 1892 ihre Aufnahme in die Kreispflegeanstalt. Von dort wurde sie wegen schwerer Lungenerscheinungen und Hydrops am 28. Januar 1895 der Klinik überwiesen. Sie war sehr cyanotisch, hatte Oedem am ganzen Körper, auch Höhlenhydrops Albuminurie und Erscheinungen einer offenbar tuberkulösen Lungenerkrankung. Bei subnormaler Temperatur war der Puls regelmäßig, aber sehr klein, nur mäßig frequent, 105—110. Digitalis und Kampfer mit Cognakmixtur blieben ohne nennenswerte Wirkung. Am 28. Januar wurde sie in der Klinik vorgestellt um 9.15: Gesicht stark cyanotisch, etwas ödematös geschwollen. Die Halsvenen stark gefüllt, deutlich anadikrot pulsierend, so daß die Venen dabei sich schlängeln und die Pulsationen auch gefühlt werden können, Die Atmung ist nur bei tieferen Einatmungen von Einfluß auf die Venenfüllung. Die Atmung sehr ungleich, Trachea aber frei, kein Rasseln. Radialpuls nicht fühlbar, nur schwach sichtbar. Bewußtsein nahezu aufgehoben. Pupillen ziemlich eng, reagieren nicht. Die Pulsation an den Halsvenen wird allmählich langsamer und hört schließlich ganz auf, ebenso die Atmung. Kein Trachealrasseln. Herztöne nicht mehr zu hören (9.30). Der Tod war also vom Herzen aus durch Stillstand desselben eingetreten.

Bei der Aufnahme am 25. XII. war der Herzspitzenton im 5. J. R. noch etwas fühlbar, die Herztöne zeigten Galopprythmus bei regelmäßigem Puls von 110 Schlägen. Ueber den Lungen, soweit sie bei dem Zustand der Kranken untersucht werden konnten, R. knackende Geräusche neben verschärftem Atemgeräusch, L. reichliche feuchte Rasselgeräusche, die das Geräusch über der Lungenarterie überdeckten.

Die am 30. Januar von Geh. Hofrat Prof. Dr. Ziegler gemachte Sektion ergab neben ausgebreiteter knotiger, pneunomischer und miliarer Tuberkulose in den Lungen, mit weitgehender Verwachsung der R. Lunge mit der Rippenpleura und dem Zwerchfell, Verkäsung fast sämtlicher Lymphknoten R. am Hals, sowie der peribronchialen in der Brust, der relroperitonealen und vieler mesenterialer Vergrößerung der Leber (Muskatnußleber), teilweiser und ungleichmäßiger Herdatrophie der Nierenrinde und allgemeinen Hydrops, in Bezug auf das Herz und die großen Gefäße Folgendes:

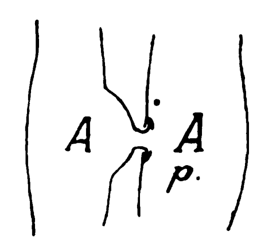
Herz, namentlich in seiner R. Hälfte stark vergrößert, die R. Kammer erweitert, namentlich im Conus arteriosus, ihre Wand besonders des letzteren verdickt (7 mm). Der R. Vorhof erweitert, ebenso die Vena cava sup. und die Venae jugularis, deren Klappen sehr verschmälert sind. Foramen ovale geschlossen. Die L. Kammer von normaler Weite und Dicke (1 cm). Das Septum ventricul. auch in seinem membranösen Teil unversehrt. Der L. Vorhof nicht erweitert.

Aorta 1 cm oberhalb der Semil. Klappen 5,2 cm, unterhalb der Oeffnung des Duct. arter. Bot. 6,5 cm, 2 cm oberhalb derselben 5 cm, Weite der Art. pulmon. 6,4 cm.

Die Aorta und die von ihr nach oben abgehenden ganz normalen Aeste, ebenso die Brust- und Bauchaorta und ihre Aeste ohne sklerotische Veränderungen oder auch nur Fettflecken. Desgleichen in der nur bis in ihre Aeste 3. Ordnung erweiterten Arteria pulmonalis keinerlei sklerotische Veränderungen.

Der Ductus arteriosus Botalli ist offen, für eine dicke Sonde durchgängig. Seine Oeffnung von der Aorta her trichterförmig, der eigentliche Kanal höchstens 0,5 mm lang, an seiner Oeffnung in der A. pulm. ein schmaler umgeschlagener Rand,

Der Ductus art. Bot. verhält sich also hier so wie in einigen wenigen der zur Sektion gekommenen Fälle (Motzfeldt's Fall 3 u. A). Der Kanal war durch enges Aneinanderliegen der beiden großen Arterien auf ein Minimum reduziert, durch die Strömung des Blutes aus der Aorta in die A. pulm. war der Rand der Oeffnung in letzterer etwas umgekrempelt.



Daß in einem Falle, wie dem geschilderten, mit einfachem, nicht durch andere angeborene Anomalien des Herzens verbundenem Offenbleiben des Ductus art. Bot. bei sonstiger guter Körperverfassung das Leben lange erhalten werden kann, lehren viele der beschriebenen Fälle. Die an sich unerhebliche Beeinflussung des Kreislaufs wird durch die Hypertrophie und Erweiterung des R. Herzens sehr weitgehend ausgeglichen. So sehen wir, daß unter den beschriebenen Fällen sich mehrere befinden, in denen das Leben bis über das 50., ja 60. Jahr erhalten blieb. Auch unsere Kranke hätte älter werden können, wäre sie nicht, wahrscheinlich schon in sehr jungen Jahren, von Tuberkulose befallen worden, der auch einer ihrer Brüder erlegen ist. Der vergrößerte Lymphknoten an der R. Halsseite, den sie schon im Juli 1876 hatte, zu dem dann später benachbarte sich hinzugesellten, war ja doch schon tuberkulösen Ursprungs. Dabei ist es immerhin sehr bemerkenswert, daß die Kranke zweimal zwischen ihrem 14. und 23. Lebensjahre Lungenentzündungen mit ganz günstigem Ablauf durchgemacht hat, und nach den ausgedehnten Verwachsungen der R. Lunge, die sich bei der Sektion fanden, ist anzunehmen, daß bei Erkrankungen, die sie nach ihrer Angabe in frühester Kindheit, im 5. Lebensjahr, durchgemacht, ein Anteilnehmer der Pleura eine Rolle gespielt haben mag. Zur Entwicklung kam dann die Tuberkulose, als sie in einem Arbeitsbetrieb und später in der Kreispflegeanstalt sich vorwiegend in geschlossenen Räumen aufgehalten hatte. Langsam scheint zunächst das ganze Lymphknotensystem ergriffen worden zu sein, und schließlich hat die Tuberkulose die zum Tode führende Ausbreitung in den Lungen gefunden. Auch in anderen Fällen*) war Tuberkulose die Todesursache. Ob die Zufuhr von O.-haltigem arteriellen Blut in die Lungenarterienbahn als ein die Lokalisation und Ausbreitung einer tuberkulösen Infektion begünstigendes Moment angesehen werden kann, muß dahingestellt bleiben. Der entgegengesetzte Zustand, eine venöse Stauung in den Lungen durch verschiedene Ursachen, oder eine Einschränkung des Lungenkreislaufs durch Lungenveränderungen wie Emphysem, Pneumonokoniose, Schrumpfungsvorgänge, auch bei vorausgegangener Tuberkulose, wirkt, wie schon Rokitansky hervorhob, der Tuberkulose entgegen, oder kann ihre Ausheilung begünstigen.

---

*) U. a. in dem 1. der drei von Motzfeldt l. c. aus der Klinik von **Kristiania mitgeteilten Fälle.**

Auch Infektion anderer Art und mit Lokalisation im Herzen selbst kann in Fällen von offengebliebenem Ductus art. Bot. früher oder später den Tod herbeiführen, wie in den Fällen von Hilton Fagge und von Hochhaus. Es kann dabei auch eine Verschleppung von Infektionsmaterial von einem Gefäß in das andere durch den offenen Ductus stattfinden und an der Stelle, gegen welche dasselbe getrieben wird, ein neuer Herd von warziger oder geschwürig zerfallender Wucherung durch Erweichung der Wand ein Aneurysma sich bilden, wie in einem von Hilton Fagge zitierten und dem von Béla Entz*) beschriebenen Fall.

In zweifelhaften Fällen kann die Röntgenbeobachtung und Aufnahme, die von W. Zinn**) (C. Gerhardt's Klinik), J. Forschbach und M. Koloczck***), F. M. Groedel und Treupel dabei nach gewisser Erweiterung der Pulmonalarterie auch dem Auge sichtbar gemacht werden.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Schmidt, M. B., Würzburg. **Ueber die Schlängelung der Arteria temporalis.** (Zentrbl. f. path. Anat. 1919 Bd. 30, H. 3.)

In der Ausbildung der Schläfenarterien bestehen bei manchen Menschen morphologisch leicht erkennbare Abweichungen, welche eine Disposition zur Zerreißung unter dem Einfluß des Blutdruckes und, in selteneren Fällen, zu isolierten Verkalkungen und nachfolgender Zerklüftung abgeben. Aus diesen Unterbrechungen geht eine abnorme Schlängelung der betreffenden Arterien hervor.

Verf. fand bei seinen Untersuchungen in zahlreichen Fällen bei jugendlichen Individuen verschiedene große Risse in der Elastica interna mit Unterbrechung der elastischen Fasern und sekundärer Intimaverdickung. In zwei Fällen fand sich eine isolierte Verkalkung der Elastica interna, die vielfach zerbrochen war. Schönberg.

Kuczyseski. **Weitere histologisch-bakteriologische Befunde beim Fleckfieber.** II. Mitteilung: **Die Bedeutung des Rickettsia Prowazeki für die Entstehung der Gefäßknötchen.** (Zentrbl. f. path. Anat. 30, 1919, H. 2.)

Verf. untersuchte die Gefäßknötchen an der Hirnrinde und am Kleinhirn von Fleckfieber - Passage - Meerschweinchen und konnte in einer Reihe frischer Knötchenbildungen die Rickettsia nachweisen, und zwar unter Bedingungen, die ihre aetiologische Bedeutung für das Fleckfieberknötchen und damit das Fleckfieber selbst sicherstellen. Als Grundlage des Gefäßprozesses erscheint eine Endothel-Zellnekrose, die durch das Eindringen einer oder sicher sehr selten von zwei Rickettsien in diese Zellen ausgelöst wird.

Schönberg.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Lasar Dünner. **Plethysmographische Untersuchungen.** IV. Mitteilung **Die peripheren Gefäße bei Diphtherie.** (Berl. klin. Wochenschr. 56, 26, 1919.

Verf. hat im Verlauf von plethysmographischen Untersuchungen, über die

*) Aneurysma-mycotico-embolic. arteriae pulmonalis. Ductus arterios. Botalli apertus. Ref. in diesem Zentralbl. B. III S. 162 u. 827.

**) Berl. Klin. Wochenschr. 1898 S. 433.

***) Münch. med. Wochenschr. 1916 S. 1617. Zur Symptomatologie des offenen Ductus Botalli. Münch. med. Wochenschr. 1911 S. 2636 und Deutsch. Arch. f. Kl. Med. 108, 419 Abbildg.

er an anderer Stelle ausführlich berichtet hat, das Verhalten der peripheren Gefäße bei Diphtherie beobachtet. Die erste Untersuchung erfolgt gewöhnlich am 2.—4. Krankheitstag. Es fand sich nur in einzelnen Fällen die umgekehrte Kurve (Kontraktion der Gefäße bei Beginn der Muskelarbeit, Erweiterung im Ruhezustand), immer wieder dagegen die träge abfallende Kurve. Es bestand kein Unterschied zwischen den mit und ohne Serum behandelten Fällen. In der Rekonvaleszenz weichen die abnormen Kurvenformen oft wieder dem normalen Typus, Wechselduschen, die sonst oft bei umgekehrten Kurven, soweit sie nicht durch Herzkrankheit bedingt sind, eine normale Kurve hervorrufen, sind dazu bei negativer Diphtheriekurve nicht imstande, dagegen tritt bei trägen Kurven nach Wechselduschen gelegentlich für kurze Zeit eine negative Kurve auf.

Die plethysmographischen Untersuchungen scheinen im Verein mit sonstiger klinischer Beobachtung und dem Tierversuch die Ansicht Rombergs zu bestätigen, daß bei Diphtheriekranken das Gefäßzentrum in seiner Funktion mehr oder weniger intensiv und lange gestört ist. Salinger.

Amsler, Cäsar u. Pick, E. **Ueber den Einfluß der Temperatur auf die Reizbildungsstätten und die Reizleitung des Froschherzens.** (Arch. f. exp. Pathol. und Pharmakol. 1919, 84, H. 4—5, S. 234.)

Das nach Straub isolierte Froschherz wurde von erwärmter Ringerlösung durchspült. Bei ansteigender Wärme nahm die Reizleitungsgeschwindigkeit zu und mit ihr proportional die Herzfrequenz. Die Reizleitungsgeschwindigkeit wuchs bei Temperaturerhöhungen annähernd in Graden, entsprechend der vant' Hoffschen Regel, die für die Erregungsleitung motorischer Froschnerven aufgestellt wurde. Bei stärkerer Erwärmung der Nährlösung kann es vorkommen, daß das Intervall A.-s. V.-s. aufgehoben oder sogar negativ wird; die Reizleitung findet also nicht mehr im Sinus, sondern im Atrioventrikulärtrichter statt. Das umgekehrte Verhalten findet sich beim Abkühlen der Nährlösung; hier nehmen Reizleitung und Schlagfrequenz ab, und die entstehenden Kurvenbilder sind symmetrisch denen bei Temperaturerhöhung.

Magnus-Alsleben (Würzburg.)

III. Klinik.

a) Herz.

Pal. **Zur Pathologie der herzbeschleunigenden Nerven (Tachykardie — Blutdruck — exspiratorische Dyspnoë.)** (Med. Kl. 1917, H. 38.)

Ein Fall von paroxysmaler Tachykardie mit positivem Venenpuls, exspiratorischer Dyspnoë, linksseitigem Schwitzen einhergehend. Bei der Autopsie erwies sich der Grenzstrang im Brustbereich durch Narbengewebe einer tuberkulösen Pleuromediastinitis völlig umwachsen (besonders links.) Die Pulsbeschleunigung wird als mechanische Reizung des Sympathikus angesehen. Die gelegentlich dabei beobachteten Kreislaufstörungen (Venenstauung und schlechte Füllung der Arterien) kann auf frequente Reizung des Tawaraschen Bündels oder auf „Vorhofpfropfung" (Wenkebach) infolge hoher Pulsfrequenz bezogen werden. Für die Blutdrucksenkung, die in einigen Anfällen beobachtet wurde, zieht Verfasser u. a. auch die Möglichkeit einer mechanischen Reizung der Vasodilatatoren im Bereich des Grenzstrangs in Betracht. Gleichfalls als Symptom einer Sympathikusreizung kann der Schweißausbruch und die exspiratorische Dypnoë aufgefaßt werden. (Bronchokonstriktorische Fasern im Sympathikus nach E. Weber.)

Albert Schmidt-Straßburg i. E.

Kienböck. **Anatomische Orientierung im Röntgenbild des normalen Herzens. Herzsteckschüsse.** (Beiblatt zu den Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien. 1917 Nr. 1.

3 Fälle von Herzsteckschuß. — Verfasser teilt das Röntgenbild des Herzens in Zonen ein, die den einzelnen Teilen des Herzens entsprechen, und bestimmt danach die genauere Lage des Fremdkörpers im Herzens.

Albert Schmidt-Straßburg i. E.

Schöppler. **Eitrige Perikarditis nach Durchwanderung von Friedländerschen Pneumobazillen durch den Herzbeutel.** (Aerztl. Rundschau 1917 Nr. 16.)

1 Fall von doppelseitiger Unterlappenpneumonie mit Perikarditis kombiniert. Sowohl im Lungengewebe wie in dem fibrinösen Herzauflagerungen wurden Friedländersche Pneumococcen festgestellt, letztere müssen (?) durch die Pleura und den Herzbeutel gewandert sein.

Albert Schmidt-Straßburg i. E.

Knöpfelmacher, Wilhelm. **Beobachtungen über die Influenzaepidemie an Kindern.** (Wiener med. Wochenschr. 1918, Nr. 45.)

An Endo- und Perikard sind Verfasser bei Kindern keine klinischen Veränderungen begegnet. Aber die intensive toxische Veränderung des Herzmuskels ist bei den Fällen von Lungenentzündung durch Dilatation des Herzens Vergrößerung der Herzsilhouette und Absinken des Blutdruckes, vor Augen getreten.

Die häufigste Störung am Zirkulationsapparat betraf die Pulszahl. Verhältnismäßig oft sah Verf. während des akuten Stadiums und noch etwas häufiger postinfektiös Bradykardie auftreten, welche einige Zeit anhielt.

J. Neumann, Hamburg.

Kurz u. Th. Bauer. **Ueber gehäuftes Auftreten von ulzeröser Endokarditis bei Soldaten.** K. K. Gesellschaft der Aerzte (Wien) 22. III. 18. (Münch. med. Wochenschr. 65, 469, 1918.)

Die Endokarditis tritt häufig sehr langsam schleichend bei Kriegsteilnehmern auf. Embolien sind häufig. Bauer hat 3 mal postmortal den Streptococcus viridans gezüchtet. (G. B. Gruber (Mainz.)

Böhm, F.. **Wahrnehmungen bei Kampfgasvergiftungen.** (Der Militärarzt 2, 1918, 52.)

Die Herztätigkeit ist anfangs stark beschleunigt, oft 160 Pulse in der Minute. Der Puls klein und weich. Die Temperatur ist nicht erhöht. Am Herz ist keine Veränderung nachweisbar. Im Endstadium tritt dann Pulsverlangsamung ein. In den 4 Fällen, wo es zum Exitus kam, trat der Tod unter den Erscheinungen von Herzschwäche ein. Knack, Hamburg.

Hampeln, Paul von (Riga). **Ueber Ferntöne an Herz und Gefäßen.** (Deutsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 1, 19.)

Der verstärkte, auf Entfernung, schon allein durch Vermittelung der Luftleitung hörbare erste Herzton wird in erster Linie bei Mitralstenose, außerdem bei Schwächung der Herztätigkeit, z. B. bei Anämie und bei tachykardischen Anfällen gehört. Die Alleinhörbarkeit des zweiten Tones war seither nicht bekannt, und wurde von H. bei einem 29jährigen, blassen langen Mann festgestellt, der an Nervosität und beständigem Herzklopfen litt. Herzform und Größe sowie Lage des Spitzenstoßes regelrecht; zweiter Karotiston nicht verstärkt, aber auffallend lauter, kurzer zweiter Aortenton, der in Entfernung von 15 cm noch gut hörbar war. Erster Herzton gewöhnlich, zweiter Pulmonalton nicht verstärkt. Puls 96, klein, regel- und gleichmäßig. Blutdruck etwas niedrig. Diagnose: angeborene Aortenenge. Bei Mitralfehlern werden auf Entfernung deutlich hörbare nicht nur erste, sondern auch zweite Pulmonaltöne festgestellt. In einem Fall von Aortenstenose und -insuffizienz konnte trotz geschwächter Herztätigkeit der sog. Volarton auf Entfernung von einigen Linien gehört werden. P. Schippe (Darmstadt.)

b) Gefäße.

Henes, Hagen. **Schußverletzung der Cava inf. und Geschoßembolie.** (Münch. med. Wochenschr. 66, 46, 1919.)

Ein Granatsplitter durchschlug die r. Brustseite und r. Lunge, drang in die Cava inf. ein, wurde von dort durch den Blutstrom in den r. Vorhof und weiter in den r. Ventrikel geführt. Von hier aus wurde er in die r. Lungenarterie geschleudert und blieb in einem Seitenaste stecken. Keine Verletzung

des Endokards und der Klappe. Wie schon bei früheren Beobachtungen, so erfolgte auch hier die Verblutung aus der Cava sehr langsam. Exitus 7 Stunden nach der Verwundung. Schoenewald (Bad Nauheim.)

Boeuchald. **Einige seltene Beobachtungen aus dem Gebiet der Pathologie des Gefäßsystems.** (Militärärztl. Vortragsabend in Stuttgart 26. 1. 18.) (Württemb. med. Korrespondenzbl. 1918.)

1. Fall: Intermittierendes Hinken bei einem 34jährigen Landsturmmann, bläuliche Verfärbung und Sensibilitätsstörungen, Puls an beiden Füßen nicht fühlbar. — 2. Fall: Situs inversus totalis mit Aorten- und Mitralinsuffizienz. — 3. Fall: Dextrokardie wahrscheinlich auf Grund eines Situs inversus partialis der Brustorgane. — 4. Fall: Herzblock mit Adam-Stokesschen Symptomkomplex. Reizüberleitung auf die Ventrikel wahrscheinlich durch ein Gumma im Hisschen-Bündel gestört. Albert Schmidt-Straßburg i. E.

Schrumpf, P. **Die Häufigkeit syphilitischer Erkrankungen in der inneren Medizin.** (Deutsche med. Wochenschr. **44**, 28, 1918.)

Unter 4280 fortlaufend untersuchten Männern der Medizinischen Universitäts-Poliklinik fanden sich in 9,67 Proz. der Fälle luetische und paraluetische Erkrankungen der inneren Organe. Bei letzteren war die Wa. R. in 59,9 Proz. der Fälle positiv. Der größte Prozentsatz der internen Lues betrifft die Zirkulationsorgane (56,76 Proz.) Danach kommen die Erkrankungen des Nervensystems mit 23,43 Proz. Knack (Hamburg.)

Klieneberger, C. **Ueber Arteriosklerose.** (Aerztl. Bezirksverein zu Zittau i. Sa. 9. I. 19.) (Berl. klin. Wochenschr. **56**, 239, 1919.)

Vortr. gibt eine Uebersicht über die Schädigungen, die ätiologisch von Bedeutung sind; die Annahme, daß giftige Eiweißabbauprodukte oder Verminderung der Blutalkaleszenz ursächlich eine Rolle spielen, lehnt er ab, ebenso die rein chemische Theorie. Demonstration von 3 Kranken. Alkali- und Vasotonintherapie lehnt Vortr. gleichfalls ab.

Salinger (Berlin) nach Autorreferat.

Gerber. **Ueber ein Frühsymptom bei Aortenerkrankungen.** (Verein f. wissensch. Heilkunde zu Königsberg i. Pr. 16. XII. 18.) (Berl. klin. Wochenschrift **56**, 213, 1919.)

Vortr. fand als Frühsymptom bei Erkrankungen der Aorta, seltener bei Mitralinsuffizienz, Paraesthesien des Halses, und zwar meist bei Männern im 4. und 5. Dezennium, bei denen früher oder später eine Rekurrensparese auftrat. Es handelt sich vermutlich um Reizerscheinungen der sensiblen Rekurrensfasern Salinger (Berlin) nach Riedel.

Harlisek, Hans (Prag). **Ein Fall von beginnendem Aneurysma arteriovenosum zwischen Bifurkation der Arteria carotis dextra und Vena facialis communis.** (Berl. klin. Wochenschr. **56**, 202, 1919.)

Ausführliche Krankengeschichte und Besprechung eines Falles, der durch Gewehrschuß in die rechte Nackengegend entstanden, durch Operation geheilt wurde. Salinger (Berlin.)

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Bad Kudowa. Die vielfachen Anfragen veranlassen die Badeverwaltungen von Bad Kudowa und Altheide i. Schles., uns mitzuteilen, daß Reisen dorthin ohne jede Besorgnis unternommen werden können, da keine Gefahr besteht, daß kriegerische Ereignisse nach dort übergreifen. Eine Reiseerlaubnis wird jedem Heilbedürftigen ohne Umstände sofort erteilt.

Für die Schriftleitung verantwortlich: I. V. Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30, Bambergerstraße Nr. 49.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

XI. Jahrgang | Juni 1919 | Nr. 11

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Straßburg im Elsaß. Berlin.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

Aus der III. medizinischen Abteilung der Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien.

Zur Klinik der angeborenen, isolierten Dextrokardie und Dextroversio cordis,

auf Grund radiographischer und elektrographischer Untersuchungen.

Von Abteilungsvorstand, Privatdozent
Dr. Maximilian Weinberger.

Die Lehre von der angeborenen Dextrokardie ist noch immer in vielen Punkten unklar und strittig. Zuletzt hat Nagel (1909) [1]) diesen Gegenstand auf Grund der gesamten Literatur bearbeitet; er konnte hierbei bloß fünf von ihm hieher gezählte Fälle finden, von welchen ein klinischer und anatomischer Befund vorliegt, und selbst einen eigenen aus der Erlanger Kinderklinik hinzufügen. Vorher hatte R. Paltauf (1901) [2]) dieses Thema vom anatomischen Gesichtspunkte, anschließend an Lochte (1894) [3]), an der Hand der eigenen Obduktion eines von H. v. Bamberger klinisch diagnostizierten Falles auseinandergesetzt.

Da man sich behufs Klärung der strittigen Fragen hier bloß auf anatomisch untersuchte Fälle stützen kann, so seien zunächst aus Lochtes Literatur die Fälle Grunmach (1890) [4]) und Graanboom (1891) [5]), welche auch klinisch beobachtet sind, außerdem die nur anatomisch untersuchten Fälle Otto (1829) [6]), Rokitansky [7]) Fall 5 und Lochte, weiterhin der Fall Bamberger-Paltauf (1901) genannt.

Nagel unterscheidet unter den sieben von ihm zusammengestellten Fällen (darunter einer eigener Beobachtung) fünf (darunter auch seine eigene), bei welchen allen die Anordnung der Kammern und Vorhöfe kein Spiegelbild des normalen Situs darstellte, vielmehr derjenigen des normalen Situs entsprach, so daß die Dextrokardie dieser Fälle lediglich als eine Verschiebung des Herzens von links nach rechts um die Achse der Wirbelsäule bei anfänglich völlig normaler Herzanlage aufzufassen sei; daß es sich also lediglich um eine Verschiebung des sonst normal angeordneten Herzens nach „rechts hin" handle, wobei eine primäre Anlage der Herzschleife nach rechts anstatt nach links demnach völlig ausgeschlossen sei. Nagel hebt noch hervor, daß in den fünf von ihm zusammengestellten, ebenso wie in seinem Falle eine abnorme Lagerung der großen Gefäße vorliegt, indem bei allen die Aorta vorne vor der Pulmonalarterie liegt (welche Gefäßstellung der sog. „korrigierten Transposition" Rokitanskys entspricht).

Grunmach hat schon selbst (1890) jenes Lageverhältnis der Art. pulmonalis zur Aorta hervorgehoben, welches Kundrat mit Rücksicht auf seine Entstehung, nämlich das anomale Wachstum des Septums, als sog. korrigierte Transposition der großen Gefäße bezeichnet. Lochte schließt (1894) aus dem Falle, daß es sich nicht um eine abnorme Drehung des embryonalen Herzschlauches im Sinne des Situs transversus handeln könne, sondern daß eine Transposition der großen arteriellen Gefäßstämme mit einer Verlagerung des Herzens in die rechte Thoraxhälfte verbunden sein könne.

Lochte (1898) zählt auch den Fall von Graanboom (1891), in welchem das rechte Herz arteriell war (Lungenvenensack, Tricuspidalklappe, Aortenventrikel), das linke Herz das venöse darstellte (Hohlvenensack, Mitralklappe, Pulmonalarterie), die Aorta vorne rechts, die Pulmonalarterie hinten links gelegen war, also eine Rechtslagerung des Herzens mit Transposition der Ventrikel (rechts dreizipfelige, links zweizipfelige Klappe) und der großen arteriellen Gefäßstämme vorlag, als sog. korrigierte Transposition der großen Gefäßstämme, da die arteriellen Gefäße trotz der Transposition in die zugehörigen Ventrikel einmünden.

Der von Nagel zitierte Fall Geipels (1899)[8]) wird von diesem selbst als korrigierte Transposition der großen Gefäße mit Transposition der Ventrikel bezeichnet, da die Aorta links vorne, die Pulmonalarterie rechts hinten, erstere aus dem linken, letztere aus dem rechten Ventrikel entsprang und rechts eine zweizipfelige, links eine dreizipfelige Klappe bestand.

Auch in den von Lochte beschriebenen Fällen eines 46jährigen Mannes (1894) und eines dreijährigen Kindes (1898), welche bloß anatomisch untersucht waren, handelte es sich um korrigierte Transposition der großen Gefäße.

Nun hat zwar Lochte (1898)[9]) sich zu zeigen bemüht, daß diese sogen. korrigierte Transposition aus einer Inversion der Herzschleife (im Sinne des Situs transversus) mit einfacher Transposition der großen Gefäße abzuleiten ist; insoferne die Ventrikelhöhlen und Atrioventrikularklappen transponiert sind und die Pulmonalarterie erst später rechts hinter die Aorta getreten ist. Dies ändert aber nichts an dem von Paltauf und weiter von Nagel hervorgehobenen Schlusse, daß in keinem der bisher beschriebenen Fälle von Rechtslagerung des Herzens eine wirkliche Transposition aller Teile des Herzens, wie sie bei Situs inversus totalis gefunden wird, beobachtet worden ist. Während bei Situs inversus eine spiegelbildliche Umkehrung der Vorhöfe, Kammern und großen Gefäße besteht, so daß der rechte Vorhof und die rechte Kammer in der linken, der linke Vorhof und die linke Kammer in der rechten Körperhälfte, die Bicuspidalklappe rechts, die Tricuspidalklappe links, die Pulmonalarterie rechts vor der Aorta, die Aorta hinten links von der Pulmonalarterie steht und die Herzspitze, von der linken Kammer gebildet, nach rechts sieht, ist bei allen Fällen isolierter Rechtslagerung allerdings eine Umtauschung der Kammern, wie schon erwähnt, aber doch eine richtige Lagerung der Vorhöfe gefunden worden, so daß der Hohlvenenvorhof rechts, der Lungenvenenvorhof links, dagegen die Aorta links vor der Pulmonalarterie liegt und die Herzspitze, von der linken Kammer gebildet, nach rechts sieht. Ja auch in dem einzigen Falle von Graanboom, wo auch die Vorhöfe verkehrt liegen, steht doch die Aorta, abweichend vom Situs inversus, rechts vor der Pulmonalarterie.

Weiterhin hat dann, wie schon eingangs erwähnt, R. Paltauf (1901) einen schon (1888) von H. v. Bamberger als angeborene Dextro-

kardie klinisch diagnostizierten Fall beschrieben und als Dextro versio cordis aus den übrigen Dextrokardien herausgehoben, in welchem sich Rechtslagerung eines im übrigen normal gestalteten Herzens fand und konnte sich hierbei auf eine frühere Beobachtung von A. W. Otto (1829), welcher bei einem neugeborenen Kinde Rechtslagerung eines allem Anscheine nach normalen Herzens gefunden hatte, berufen. R. Paltauf beschreibt ein völlig normal entwickeltes, durch erworbene Klappenfehler beträchtlich vergrößertes Herz, welches, nach rechts gelagert, mit dem ebenfalls mehr nach rechts inserierenden Herzbeutel innig verwachsen war, ohne Abnormitäten in der Lagerung der Organe oder im Verlauf der Blutgefäße, mit einer sattelförmigen Depression der Leber. Hier bleiben jene Fälle außer Betracht, bei welchen das Herz durch verschiebende Prozesse der linken Thoraxhälfte (Exsudat, Pneumothorax u. a.) oder verziehende Schwielen der rechten Lunge oder Pleura in. die rechte Thoraxhälfte derart parallel seiner ursprünglichen Lage verschoben oder verzogen ist, daß die Herzspitze auch weiterhin nach links gerichtet bleibt, während bei der Dextrokardie die Herzspitze statt nach links nunmehr nach rechts gerichtet ist.

In Paltaufs*) Falle waren die beiden Lungen in ihrem ganzen Umfange innig angewachsen; der Herzbeutel war durch ein Zurücktreten der rechten Lunge, deren vorderer Rand außerdem in der Höhe der dritten Rippe eine Kerbung zeigte, nach rechts zu gelagert, so daß er mit seiner Spitze nach rechts gerichtet war, während am rechten Lungenrand zwischen bindegewebigen Strängen noch fibrinöses Exsudat vorhanden war; das Herz mit dem Herzbeutel im ganzen Umfange innig verwachsen; das Herz selbst in allen seinen Dimensionen vergrößert, vollkommen nach rechts gerichtet, seine Spite in einer rechts vorne gelegenen, konischen Ausbuchtung des Perikards gelagert, ausschließlich vom linken Ventrikel gebildet; die Gefäße normal entspringend und verzweigt. Bei näherer Betrachtung des Präparates kann man überdies erkennen, daß das Herz in der Weise um seine Längsachse gedreht ist, daß der rechte Vorhof nach hinten, der rechte Ventrikel nach oben lateral hinten, der linke Ventrikel nach rechts vorne, das linke Herzohr nach vorne, das rechte Herzohr nach rückwärts gedreht ist und die Aorta nicht wie normal nach rechts, sondern gerade nach oben, etwas nach links hinauf steigt.

Paltauf hält daran fest, daß es sich um einen, wie er glaubt, auch klinisch abzutrennenden Typus der Rechtslagerung eines normal gestalteten Herzens handle, wobei das Herz normal entwickelt, aber nach rechts gerichtet ist, schwankt aber bei der Beurteilung der Frage, ob es sich hier um eine angeborene Anomalie handeln könne. Für eine angeborene Anomalie spricht ihm, daß Otto einen anscheinend gleichen Befund bei einem neugeborenen Kinde erhoben hatte; ferner die vorgefundene Zweilappigkeit der linken Lunge, während im Oberlappen der rechten sich überdies noch ein Ausschnitt des vorderen Randes in der Höhe der dritten Rippe zeigt. Gegen eine angeborene und für erworbene Anomalie führt der Autor an, daß eine sozusagen physiologische Rechtslagerung des Herzens als Persistenz eines embryologischen Zustandes als fraglich zu bezeichnen sei, und bemüht sich zu zeigen, daß eine in früher Jugend überstandene Perikarditis eine Drehung und folgende Anwachsung des Herzens in pathologischer Lage herbeigeführt haben könnte; läßt aber offen, daß es sich entsprechend einem von ihm erhobenen Befunde einer siebenmonatigen Zwillingsfrucht auch um Verlagerung durch fötale Hydropsien des Perikards handeln könne.

Hier kann der von Paltauf selbst gemachte Einwand entgegengehalten werden, daß wir trotz der Häufigkeit abgelaufener Perikarditis doch nie diese Lageveränderung sehen; während die von Nagel für die Dextrokardie gemachte Annahme nicht abzuweisen ist, es könne sich um eine Hemmungsmißbildung in der Form handeln, daß das Herz auf einem normalerweise ungefähr in der sechsten Woche gegebenen Standpunkte der Entwicklung verharre,

*) Ich verdanke die Photographie der Güte des Herrn Hofrats Paltauf, welcher mir das Präparat behufs Reproduktion überlassen hat. (S. Fig. 1 Seite 127.)

in welchem dasselbe ziemlich perpendikulär mit leichtem Ueberwiegen der rechten Hälfte gelagert ist. Nach der mir mündlich ausgesprochenen Meinung von J. Tandler könnte man auch daran denken, daß eine primäre anomale Insertion des Perikards zu einer angeborenen abnormen Lagerung des Herzens führen könne. Für eine angeborene Dextrokardie würde vielleicht auch noch die von den Klinikern erhobene Anamnese sprechen, daß der behandelnde Arzt die Verlagerung des Herzens schon während des ersten Gelenkrheumatismus im 12. Lebensjahre beobachtet haben uud dieselbe einem Sturze zugeschrieben haben soll, welchen die Kranke kurz vorher erlitten hatte.

Der von Paltauf als Dextroversio cordis bezeichnete Befund hat für die Kliniker eine um so größere Bedeutung, da diesen die Rechtslagerung eines im übrigen normal gestalteten Herzens doch nicht so ausnahmsweise selten unterzukommen scheint, als dies nach den spärlichen anatomischen Befunden sich ergeben würde, was sich besonders seit der Aera der Röntgenuntersuchung zeigt, welche die bezügliche Diagnose wesentlich erleichtert.

Kundrat[10]) hatte schon 1888 in der über einen Bambergerschen Fall abgehaltenen Diskussion gegenüber der Anschauung des letzteren sich dahin geäußert, daß der Begriff der Dextrokardie die Transposition des Herzens enthalte und niemals ohne Gefäßanomalien bestehe, ja häufig mit den schwersten Anomalien der Arterien und Venen verknüpft sei. Die Dextrokardie könne aber auch mit Transposition der großen Gefäße verbunden sein, in welchem Falle die Aorta vorne rechts, die Pulmonalarterie hinten links gelegen sei; eine solche Stellung der Gefäße sei aber mit dem Leben nicht unvereinbar, da durch abnorme Wachstumsrichtung des Septums die abnorm gelagerten Gefäßstämme wieder in die zugehörigen Ventrikel einmünden können. Eine derartige Verschiebung des Herzens, daß ein sonst normal entwickeltes Herz mit der Herzspitze nach rechts gerichtet und verlagert sei, hält Kundrat wegen der dabei eintretenden Knickung der großen Gefäße für unmöglich. Kongenital könne das Herz eine falsche Wachstumsrichtung nach rechts bei Defekt (Meckel) oder zystischer Degeneration der rechten Lunge (Krieger, Kroenig) annehmen. Die Fälle von Transposition des Herzens seien mit solchen enormen Entwicklungsanomalien verbunden, daß der Zweifel berechtigt sei, ob die bloß klinisch diagnostizierten Fälle von Dextrokardie nicht bloß sekundärer Natur seien. In neuerer Zeit hat Lochte die Lehre der Dextrokardie durch eingehende entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen auf wissenschaftliche Grundlage gestellt, Geipel in ähnlicher Weise fortgeführt und zuletzt hat noch Nagel vom klinischen Standpunkte sich mit dieser Frage beschäftigt. Eine vortreffliche Sichtung der vorhandenen Literatur finden wir in Herxheimers[11]) Monographie über die Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße.

Lochte hat gezeigt, daß die meisten in der Literatur angeführten Fälle von angeborener isolierter Dextrokardie, soweit dieselben nach den vorhandenen Angaben analysiert werden konnten, Fälle von sog. korrigierter Transposition gewesen sind (zwei Fälle von Rokitansky, Tönnies, Graanboom und Grunmach, zwei Fälle von Lochte selbst) und hat sich nachzuweisen bemüht, daß die korrigierte Transposition als einfache Transposition bei Situs transversus anzusehen ist, also auf einer isolierten Inversion der Herzschleife beruhe. Es ist wichtig, festzustellen, daß in diesen Fällen die Ventrikel und Atrioventrikularklappen vertauscht, die arteriellen Gefäße so gestellt waren, daß sich die Aorta vorne links, die Pulmonalarterie hinten rechts befand; das

Ventrikelseptum seinen Ausgang vom rechten Umfang der Aorta nahm und die Gefäße aus den zugehörigen Ventrikeln entsprangen; während die Vorhöfe des Herzens (außer bei Graanbom) ebenso wie die Unterleibsorgane und Lungen sich in richtiger Lage befanden; daß aber, worauf schon Paltauf und neuerlich Nagel hingewiesen haben, in keinem Falle eine völlige Transposition des Herzens und der Gefäße analog dem Situs inversus totalis beobachtet worden ist. Weiterhin zitiert Nagel noch den Fall von Geipel (1899), der sich ebenfalls als korriegierte Transposition erklärt; ferner noch Löwenthal, Baumgarth und schließlich einen eigenen Fall, welche alle mit komplizierten Mißbildungen des Herzens und der Gefäße verbunden waren.

Vom klinischen Standpunkte verdient unsere Aufmerksamkeit, daß in manchen dieser Fälle, wie schon Kundrat hervorgehoben hatte, so komplizierte Mißbildungen des Herzens und der Gefäße bestehen, daß von der Geburt aus schwere Symptome eintreten und das Leben nur kurze Zeit erhalten bleibt; das aber in vereinzelten Fällen korrigierter Transposition ein höheres, wenn auch beschränktes Alter (so bei Graanboom 33 Jahre, seit sechs Jahren Herzbeschwerden; bei Geipel 46 Jahre, seit zwanzig Jahren Lungentuberkulose; Lochte 46 Jahre, Tod an Herzschwäche infolge Arteriosklerose und chronischer Myokarditis) erreicht werden konnte, da in diesen Fällen keine komplizierenden schweren Mißbildungen am Herz- und Gefäßapparate bestanden.

L. v. Schrötter[12]), welcher bekanntlich 1887 nach Mosler[18]) (1866) die ersten Beobachtungen am Lebenden beschrieben hat, kam zu dem Schlusse, daß alle bis dahin in der Literatur verzeichneten anatomischen Befunde gleichzeitig anderweitige, schwere Bildungsveränderungen des Herzens und der Gefäße darboten und daß unter allen Umständen eine reine Dextrokardie zu den größten Seltenheiten gehören müsse. Nagel zählt 1909 sechzehn klinisch beobachtete Fälle reiner angeborener Dextrokardie auf. Ich selbst (16) habe schon 1902 einen Fall demonstriert und nun neuerlich zwei Fälle beobachtet, in welchen mangels irgend eines verschiebenden oder schrumpfenden Krankheitsprozesses im Thorax klinisch die Diagnose einer angeborenen isolierten Dextrokardie gestellt und durch das Röntgenbild bestätigt werden konnte. Wenn wir klinisch Lageveränderungen durch pleuritischen Erguß, Luftansammlung oder Tumorbildung sowie Zug durch schrumpfende Pleura- oder Lungenschwielen ausschließen, bei welchen das Herz parallel seiner ursprünglichen Lage verzogen ist, so daß die Spitze nach links gerichtet bleibt, und auch diejenige Gruppe abtrennen, bei welcher die Rechtslagerung des Herzens mit komplizierten angeborenen Defekten des Herz- und Gefäßapparates verbunden ist, so daß das Leben nicht erhalten werden kann, so bleibt als klinische Aufgabe vor allem die differentielle Diagnose der Rechtslagerung eines normal gestalteten Herzens, welche Paltauf als Dextroversio cordis beschrieben hat, gegenüber der Rechtslagerung des Herzens mit korrigierter Transposition der großen Gefäße. Bei der Schwierigkeit dieser Unterscheidung glaubte ich mich, zumal bei dem Mangel genügend zahlreicher, anatomisch untersuchter Fälle, zur näheren Analyse dieser interessanten und richtigen Lageanomalie der elektrokardiographischen Untersuchung bedienen zu sollen, da diese nach den Ergebnissen von Nicolai wesentliche Aufschlüsse und nähere Einsicht in die Lagerung der Vorhöfe und Herzkammern sowie der großen Gefäße zu geben versprach.

Die beiden Fälle, auf welche sich meine Untersuchungen stützen, seien nun kurz skizziert.

Fall 1. F. D., 47jähriger Taglöhner, hat als sechsjähriges Kind Scharlach, mit 27 Jahren Gelenkrheumatismus überstanden; seither leidet Patient an zunehmenden Atembeschwerden. Keine venerischen Affektionen, mäßiger Potus zugegeben.

Die rechte vordere Brustwand ist stärker vorgewölbt als die linke; man sieht sowohl am stehenden als am liegenden Kranken eine undeutliche pulsatorische Erschütterung und zwar systolische Hebung rechts vom Sternum, am unteren Sternum sowie auch noch links vom Sternum. Die Pulsation is taber rechts in größerer Ausdehnung bis Mamilla, links nur etwa zwei Querfinger breit neben dem Brustbein wahrzunehmen. Es besteht kein zirkumskripter Herzspitzenstoß; auch am stehenden und vorne übergebeugten Kranken ist ein Spitzenstoß weder zu sehen noch zu tasten (Concretio cordis?). Keine systolischen Einziehungen; das untere Sternalende wird inspiratorisch gehoben. Die absolute Herzdämpfung beginnt entsprechend der Herzbasis rechts an der vierten Rippe (die Lungengrenze ist hier respiratorisch verschieblich) und reicht nach rechts bis in die Mamillarlinie, nach links bis ein Querfinger über den linken Sternalrand. (Lungengrenzen allenthalben respiratorisch verschieblich). Bei Linkslagerung tritt eine Verschiebung der Herzdämpfung nach links um ein Querfinger, aber kein deutlicher Spitzenstoß ein; bei Rechtslage ebenfalls eine Verschiebung der Herzgrenzen nach rechts um ein Querfinger (Verschieblichkeit des ganzen Herzens und der Lungenränder). Die pulsatorische Vorwölbung ist im Bereiche der rechtsseitigen Herzdämpfnng ihrem ganzen Umfange nach diffus hebend und verstärkt, sowohl an der vorderen Brustwand als am unteren Sternalanteile; ferner ist auch noch oberhalb des Herzens im I. und II. Interkostalraum sowohl rechts als links Pulsation zu sehen und ein Querfinger breit neben dem Sternum relative Dämpfung des Perkussionsschalles nachzuweisen. (Hypertrophie des rechten und des linken Herzventrikels und Erweiterung der Aorta). Im Jugulum sieht und tastet man die verstärkte Pulsation des erweiterten Aortenbogens. Oliver-Cardarelli am inspiratorisch herabsteigenden Kehlkopf nachzuweisen. Systolische Pulsation im Epigastrium. Alle tastbaren Arterien sind zartwandig, zeigen Celerität, sind aber eher etwas klein (Radialarterien, Carotiden, Femoralarterien ohne Differenzen). Bradykardie (54 Pulse). (Insuffizienz der Aortenklappen und beginnende Stenosierung des Aortenostiums.) Die Herztätigkeit ist regulär. Blutdruck. Am Halse negative Venenpulse. Die am Herzen wahrnehmbaren Geräusche sind: ein rauhes, systolisches Geräusch (p. max. 2, J. C. R. rechts) und ein weiches, diastolisches (p. max. 2, J. C. R. rechts) mit charakteristischer Verbreitung rechts vom Sternum bis an das untere Sternalende. Dyspnoe mäßigen, Cyanose geringen Grades, Stauung der Leber (Vergrößerung um ein Querfinger unter dem Rippenbogen). Keine Oedeme. Im Bereiche der Lungen keinerlei Anomalien, beide Thoraxhälften gleich groß, Atmungsexkursionen beiderseits gleich, Lungen handbreit unter dem Schulterblattswinkel respiratorisch verschieblich.

Die klinische Untersuchung ergibt demnach, daß es sich um ein rechts gelagertes Herz handelt, welches keinerlei Zeichen einer sonstigen schweren angeborenen Anomalie erkennen läßt und durch offenbar erworbene Veränderungen des Klappenapparates an der Aorta (Stenosierung des Ost. arterios. aort. und Insuffizienz der Klappen), vielleicht auch durch Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel eine Erweiterung seiner Kammern und Hypertrophie des Herzmuskels erfahren hat. Da sich weder im Thorax und im Bereiche der Lungen noch im Abdomen irgend ein Krankheitsprozeß nachweisen läßt, welcher eine Verschiebung oder Verziehung des Herzens herbeiführen konnte, so ist die Annahme einer angeborenen Rechtslagerung des Herzens gestattet.

Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

Fig. 4

Fig. 5

Anmerkung: Beschreibung des Präparats in Figur 1 s. Seite 123; der

Diese Annahme wird auch durch das Ergebnis der Röntgenuntersuchung bestätigt. Diese ergibt, daß der Herzschatten mit seiner größeren Breite (9 cm, an der breitesten Stelle horizontal gemessen) in der rechten mit seiner geringeren Breite ($5^1/_2$ cm, an der breitesten Stelle horizontal gemessen) in der linken Thoraxhälfte gelegen ist. Die Konturierung des Herzschattens, welche hier nur mit Vorsicht Schlüsse zu ziehen gestattet, zeigt denselben in allen Dimensionen vergrößert, nach rechts gerichtet, so daß die Herzspitze im 5. J. C. R. rechts gelegen zu sein scheint. Der mediastinale Schatten zeigt in der rechten Thoraxhälfte eine gerade verlaufende Kontur, wie sie der oberen Hohlvene, in der linken deutlich bogenförmig, wenn auch atypisch geformte Konturen, wie sie den großen arteriellen Gefäßen zugegeschrieben werden. Man kann eine bogenförmige Kontur in der Nähe der ersten Rippe (welche man vermutungsweise als hochstehende Aorta), eine zweite im Bereiche des 1. J. C. R. (welche man als Pulmonalarterie) und eine dritte im 2. und 3. J. C. R. (welche man vielleicht als linken Vorhof deuten könnte) unterscheiden. Alle diese Konturen zeigen atypische Verhältnisse der Lagerung und Gestalt und können ohne weiteres im Röntgenbilde nicht sicher gedeutet werdcn.

Die Röntgenuntersuchung läßt einwandfrei erkennen, daß beide Pleurahöhlen frei von Exsudat oder Schwielen, daß beide Zwerchfelle ausgiebig beweglich und daß auch beide Lungen frei von Schrumpfungen sind, welche eine Verschiebung und Verziehung des Herzens erklären könnten. Auch die Röntgenuntersuchung nach Links- oder Rechtsdrehung ergibt, daß sowohl die rechte als linke Lunge und Pleurahöhle sich normal verhält und daß sowohl das rechte als linke Zwerchfell ausgiebige respiratorische Bewegungen ausführt. Das Röntgenbild gestattet auch den einwandsfreien Nachweis, daß die Leber rechts, der Magen links unter dem Zwerchfell gelagert ist, daß also eine isolierte Rechtslagerung des Herzens ohne Verlagerung der Baucheingeweide vorliegt (siehe Platte 1*)

Die elektrographische Untersuchung hat bei den Lageveränderungen des Herzens nach den bisher darüber vorliegenden Ergebnissen sehr wichtige Schlüsse insofern gezeitigt, als das Elektrokardiogramm beim echten Situs viscerum inversus, da die Symmetrieachse der Aktionsströme umgekehrt dem normalen verläuft, ein Spiegelbild des normalen darstellt, indem sämtliche Zacken nach unten gerichtet sind; während eine durch Ergüsse oder durch Lungenschrumpfung bedingte, bloße Verschiebung oder Verziehung des Herzens nach rechts keine Umkehrung des Elektrokardiogramms ergibt. Es erschien mir daher naheliegend, bei den klinisch und pathologisch unklaren Formen isolierter Dextrokardie die elektrographische Untersuchung heranzuziehen.

Die von Professor Rothberger vorgenommene Elektrographie ergab, wie beistehende Elektrogramme zeigen, daß die drei Hauptzacken P. R. T. nach aufwärts gerichtet sind. Damit erscheint bewiesen, daß in diesem Falle „die Orientierung der einzelnen Herzabschnitte bezüglich rechts und links die normale ist". In diesem sowie in einem zweiten, von Dozent Hecht aufgenommenen Elektrogramme zeigte sich übereinstimmend, das Vorhandensein einer abnorm tiefen Q-Zacke in Abteilung I und II (Figur 4 und 5 S. 127).

Die mit Spiegelsphygmograph aufgenommene Venenpulskurve demonstriert den aurikulären Venenpuls; die Radialispulskurve zeigt noch Charakteure des p. celer, jedoch abgestumpften Scheitel der Pulskurve und Rückstoßelevation (Stenose des Aortenostiums).

Fall II. Anna L., 21 Jahre alt, hat angeblich an keinerlei Kinderkrankheiten oder sonstigen schweren Erkrankungen gelitten. Keine Lungen- oder Rippenfellentzündung, hat seit jeher beim Stiegensteigen Herzklopfen und kurzen Atem. Kein Gelenkrheumatismus, kein Scharlach.

---

*) Platte 1 verdanke ich Herrn Kollegen v. Schmarda. (S. Figur 2 S. 127.)

Der Thorax ist normal gestaltet, beide Toraxhälften bewegen sich gleich ausgiebig sowohl vorne als rückwärts bei der Respiration, sind beiderseits gleich groß, zeigen keine Vorwölbung oder Einziehung. Wirbelsäule gerade. Radialpuls 60, von geringer Füllung und Spannung. Am Halse negative Venenpulse. Mäßige Cyanose des Gesichtses.

(Schluß folgt.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Simmonds, U., Hamburg. **Ueber Myocarditis trichinosa.** (Zentrbl. f. path. Anat. **30**, 1919, Nr. 1.)

Bei einer 38jährigen Frau mit allgemeiner Trichinose, die unter Erscheinung zunehmender Herzschwäche ad exitum kam, fand Verf. eine weitgreifende interstitielle Myocarditis mit Einlagerung kleiner Lymphocytenherde zwischen den Fasern. Parasiten konnten im Myokard nicht nachgewiesen werden. Die Veränderung ist auf die Einwirkung des von den Trichinen gelieferten, in den Kreislauf gebrachten Giftes zurückzuführen.

Der obige Befund ist analog demjenigen bei experimenteller Trichinose beim Tiere, wie es bei einzelnen Autoren beobachtet wurde.

Schönberg.

Binswanger, O., Jena. **Ein weiterer Beitrag zur pathologischen Anatomie der Hirnarterien.** (Zentrbl. f. path. Anat. **29**, 1918, Nr. 22.)

Nachdem Verf. in einer früheren Arbeit auf den Zusammenhang von hypoplastischen Zuständen der Gehirnarterien mit konstitutionellen Psychosen hingewiesen hatte, zeigt Verf. in der vorliegenden Arbeit an der Hand eines einschlägigen Falles, daß auch zwischen der vorzeitigen konstitutionellen Atherosklerose der Gehirnarterien und der Hypoplasie derselben ein inniger Zusammenhang besteht, indem letztere für die Entwickelung der Arteriosklerose das ausschlaggebende ist. Die Atherosklerose ist eine „Aufbrauchkrankheit" des Gefäßsystems und wird um so früher einsetzen, je geringwertiger die Hirngefäße in ihrer Anlage und Entwickelung sind. Schönberg.

Fahr. **Ueber Influenza.** (Aerztl. Verein zu Hamburg, Sitzung v. 10. XII. 18, refer. in der Berl. klin. Wochenschr. **56**, 46 (1919.)

Vortr. fand bei 246 Grippe-Sektionen am Herzen 30 mal starke Dilatation, 7 mal Endocarditis verrucosa und ulcer. 3 mal Pericarditis, 1 mal Myocarditis.

In der Diskussion hebt Lichtwitz die entscheidende Bedeutung der kardiovaskulären Vergiftung (Affektion der Kapillaren und Praekapillaren) für die Grippe-Pneumoniekranken hervor. Die Bedeutung der Kapillarlähmung geht auch aus der Häufigkeit der Blutungen und Exantheme hervor.

Salinger (nach Wohlwill.)

Elze. **Bericht über eine Untersuchung von Frl. cand. med. Dehoff über die arteriellen Zuflüsse der Kapillaren in der Nierenrinde des Menschen.** (Naturhistor.-mediz. Verein zu Heidelberg 3. XII. 18.) (Berl. klin. Wochenschr. **56**, 213, 1919.)

Serienschnitte nach Injektion der Art. arciformis oder interlobularis ergeben das tatsächliche Bestehen der den Glomerulus umgebenden Ludwigschen Kapillaren. Der Endast der Art. interlobularis geht nach Abgabe des vas afferens in die Kapillaren über; die Endigungen finden sich unter der Kapsel und in der Mitte der Rinde. Eine vaskuläre Einheit des Glomerulus besteht nicht. Des Fernbleiben mancher Glomeruli von der Injektion spricht für das Vorkommen „unmittelbarer" Schlingen, die innerhalb des Glomerulus vas afferens und efferens miteinander verbinden.

Salinger (Berlin) nach Steckelmacher.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Froehlich, A. und Pick, E. **Untersuchungen über die Giftfestigkeit des Reizleitungssystems und der Kammerautomatie. Nach Versuchen am isolierten Froschherzen.** (Arch. f. exper. Pathol. und Pharmakol. 84, 1918, Heft 4—5, S. 250)

Die Versuche erfolgten an dem Straubschen Froschherzpräparat. Eine Glaskanüle wurde von der Aorta in den Ventrikel eingeführt und enthielt etwa 1 ccm Füllungsflüssigkeit. Als solche diente von Luft durchströmte Ringerlösung. Zur Untersuchung der Wirksamkeit der verschiedenen Gifte wurden dieselben vermittelst graduierter Pipetten der Kanülenflüssigkeit zugesetzt. Es wurde dann zunächst die Giftdosis festgestellt, die notwendig war, um den Ventrikel zum kürzeren oder längeren diastolischen Stillstand zu bringen. Sodann wurde das Herz mit frischer Ringerlösung bis zur völligen Erholung ausgewaschen, daran anschließend wurde um die Atrioventrikulargrenze eine dünne Ligatur gelegt und fest zugezogen. Durchschnittlich verhielt sich der Ventrikel dann so, daß er nach einem Zwischenstadium bis zu 15 Minuten spontan wieder rhythmisch zu schlagen begann und zwar völlig dissoziiert von den Vorhöfen. Nach Einträufelung der vorher am unversehrten Gesamtherzen gefundenen Giftdosen zur Erzeugung eines Ventrikelstillstandes, fand man am mit Stanniusscher Ligatur versehenen Herzen für Chloroform, Dichloren, Morphium Codein, Optochin, Strychnin, Kampfer und Muscarin keine oder nur viel schwächere Wirkung auf den Ventrikel, als bei intakter Reizleitung. Der Kampfer machte insofern eine Ausnahme, als kleine Dosen erfahrungsgemäß die durch Strophantin herabgesetzte Reizleitung erleichtern; stärkere Dosen führten dagegen zu sofortigem diastolischen Herzstillstand. Die Muscarinwirkung beruht auf Erregung postganglionärer Vagusendigungen und wirkt der Reizleitung und Reizbildung somit entgegen. Bei Muscarinvergiftung blieb das intakte Herz in toto stehen. Der automatisch schlagende Froschventrikel würde aber durch Muscarin nicht beeinflußt, und somit beruht die Muscarinvergiftung auf Hemmung der normalen Reizbildung und -leitung und nicht auf myogener Einwirkung, wie das früher angenommen wurde. Durch die Anwendung von Cocain, Chloralhydrat und Methylalkohol wurden sowohl das Gesamtherz, als auch der abgeschnürte Ventrikel schwer geschädigt, ohne daß jedoch die Muskulatur gelitten hätte. Es handelte sich hier nur um Vergiftung der tertiären Reizerzeugungsstätten resp. der Reizübertragungsstellen auf die Muskulatur. Aethylalkohol, Paracodin, Na-Glycocholicum wirken lähmend auf die Muskulatur. Magnus-Alsleben (Würzburg).

III. Klinik.

a) Herz.

Roth, O. **Untersuchung über die aurikuläre paroxysmale Tachykardie und ihre Beziehungen zur aurikulären Extrasystolie, sowie zur aurikulären Tachykardie ohne entsprechende Beschleunigung der Ventrikel.** (Zeitschr. f. exper. Path. und Ther. 19, 77, 1917.)

Verf. führte an Patienten der Klinik Versuche zur Feststellung der im Titel der Arbeit angeführten Beziehungen aus. Es zeigte sich, daß bei Patienten mit spontan auftretenden vom Verf. als aurikulär gedeuteten Extrasystolen durch Herabsetzung des Vagustonus eine bedeutende Vermehrung der aurikulären Extrasystolie erzeugt wurde, während sie bei Vagusreizung (Digalenverabreichung) völlig, oder fast völlig verschwand.

Verf. beschreibt jedoch auch Untersuchungen an Patienten mit aurikulärer Extrasystolie, die weder auf Vagusreizung noch auf Atropinverabreichung bezüglich des Verhaltens ihrer Arythmie im geringsten reagierten.

Verf. meint, daß bei diesen Fällen im Gegensatz zu den ersteren der Reizbildungsort der Extrareize eine Stelle sein muß, die in ihrer Tätigkeit vom N. vagus gar nicht oder nur sehr wenig abhängt. Bezüglich der untersuchten Fälle von paroxysmaler Tachykardie beschränkte sich der Verf. auf die Untersuchung der aurikulären Form dieser Erkrankung. Auch für die aurikulären tachysystolischen Anfälle konnte Verf. die Wichtigkeit des Ver-

haltens des Vagus sowie die oft sehr guten Erfolge einer chronischen Digitaliskur nachweisen. Ferner äußert sich Verf. über das Zustandekommen von Ventrikelsystolenausfällen bei Vorhofstachysystolie, für deren Zustandekommen schon seiner Zeit Rihl die Bedeutung des N. vagus betont hat, welche Ansicht vom Verf. bestätigt wird. Bruno Kisch (Cöln a. Rh.).

Rehfisch. **Zur Aetiologie der Vergrößerung der rechten Herzkammer im besonderen bei gestörter Nasenatmung.** (Berl. klin. Wochenschr. 55, 24, 1918.)

Der Effekt der Saugkraft der Lunge wird für die Zirkulation dann am größten sein, wenn die Nasenatmung frei ist. Ist sie behindert, daß der eintretenden Luft mehr Widerstände in den Weg gelegt werden, muß die Inspiration, falls nicht rein orale Atmung eintritt, mit schädlichen Folgen für das Herz, langsamer und tief werden. Hierdurch steigt der negative Druck im Thorax, und es muß sich dabei in dem rechten Herzen immer mehr, worauf Donders vor 70 Jahren hingewiesen hat, die Tendenz zur Dilatation geltend machen. Es wird unter der jahrelangen Einwirkung dieses Einflusses eine allgemeine Abnahme der elastischen Eigenschaften des Herzmuskels eintreten und E. Albrecht hat in seiner „Atmungsreaktion des Herzens" das Verhalten der rechten Kammer auf der Höhe der Inspiration, d. h. ob sie mehr oder weniger hierbei wandständig wird, als Prüfstein für die Funktionstüchtigkeit dieses Herzabschnittes aufgefaßt. Es könnte aber auch durch diesen gesteigerten negativen Druck während der verlängerten Inspiration die Systole des rechten Herzens und sein Kontraktionsvermögen beeinträchtigt werden. Ein solcher Dilatationsprozeß braucht für seine Entwicklung längere Zeit und die Verbreitung der rechten Herzkammer wird erst dann festgestellt, wenn Schwächezustände, Atemnot vorhanden sind. Knack (Hamburg.)

Morison und White. **Eine radioskopische Methode zur schätzungsweisen Feststellung einer Hypertrophie des linken Ventrikels.** (Archives of Radiology and Electrotherapy Februar 1919, 282.)

Der linke Ventrikel des Herzens liegt in seiner größten Ausdehnung auf der hinteren Seite. Leichte Grade von Hypertrophie des linken Ventrikels werden deshalb auf den üblichen Herzaufnahmen nicht sichtbar. Sie lassen sich aber nach der folgenden Methode relativ leicht nachweisen;

Man untersucht den Patienten auf dem Leuchtschirm, wobei der Zentralstrahl senkrecht auf den Leuchtschirm gerichtet sein muß. Mit enger Blende wird die äußerste Stelle des linken Herzrandes festgestellt, dann verschiebt man die Röhre in horizontaler Richtung parallel zum Leuchtschirm um 10 cm nach der linken Seite des Beobachters, also nach der rechten Seite des Patienten und stellt die dadurch hervorgerufene Verschiebung des Herzschattens nach der linken Seite des Patienten fest. Die Breite dieser Verschiebung wird „kardioradiographischer Index" genannt. Er beträgt normal etwa 12 mm, kann aber in pathologischen Fällen 40 mm und mehr erreichen. Die Methode stammt von Vaquez und Bordet und wurde zuerst veröffentlicht im „Paris Medical" Nr. 6 vom 9. Februar 1918. Christen.

b) Gefäße.

Hirsch, Rahel. **Arteriosklerose in Theorie und Praxis.** (Therap. d. Geg. 1918, Nr. 3.)

In der Aetiologie der Arteriosklerose stellt sich Verfasserin auf den Standpunkt:

1. Blutdruckschwankungen brauchen keine Rolle bei der Entstehung der Schlagaderverkalkung zu spielen, ebensowenig andere mechanische Ursachen.
2. Schlagaderverkalkung kann auftreten durch langsame Resorption von Toxin vom Magendarmkanal aus.

Was die Therapie betrifft, weist Verfasserin besonders darauf hin, wie ausgezeichnet der Erfolg des Jodpräparats bei der Arteriosklerose der Bauchgefäße ist. In Fällen von Diarrhöen auf dieser Basis ist die rektale Darreichung des Jodmedikaments oft von geradezu verblüffender Wirkung.

Von sonstigen Behandlungsweisen, was insbesondere die Angina pectoris-

Attacken anbetrifft, kommt neben Hochfrequenzströmen die Bestrahlung mit Röntgentiefenstrahlen nach eigener, jahrelanger Beobachtung in Betracht.
Ruppert (Bad Salzuflen).

Schiff. **Ueber das gehäufte Auftreten einer eigenartigen Oedemkrankheit.** (W. med. Wochenschr. 1918, Nr. 22.)

Leicht zu beseitigende jedoch vielfach rezidivierende Oedeme besonders an den unteren Extremitäten gehen regelmäßig mit Bradykardie, die durch Atropin bekämpft werden kann (also Vagussymptome), Polyurie und vermehrter Kochsalzausscheidung einher; die letzteren drei Symptome bestehen während der ganzen Dauer der Krankheit und können u. U. in frustanen Formen die einzigen Krankheitserscheinungen sein. Das Wesen der Oedemkrankheit besteht wahrscheinlich in der Herabsetzung des Bindungvermögens der Gewebszellen für Wasser und Salze, wofür seinerseits wieder Ernährungsstörungen, nach Auffassung des Verfassers vor allem Vitaminmangel, ätiologisch in Betracht gezogen werden müssen. Albert Schmidt (Straßburg i. E.)

Meyer, Max. **Aneurysma arterio-venosum der Halsgegend.** (Deutsche med. Wochenschr. **44,** H. 30, 1918.)

Der Fall erscheint mitteilenswert, weil der Träger des Aneurysmas, das er sich durch einen Hals- und Gesichtsschuß zugezogen hat, mit diesem Aneurysma vier Monate wieder Frontdienst getan hat und den schweren Shock eines Sturzes infolge Granatexplosion, ohne Schaden zu nehmen, ertrug
Knack (Hamburg.)

V. Therapie.

Loewe S, und Simon, Marie. **Versuche über die Wirksamkeit der Nebennierenpräparate bei peroraler Zufuhr.** (Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. **2,** 327, 1918.)

Auf Grund von experimentellen Studien über die Wirkung des Adrenalins auf die Ciliargefäße des Kaninchens wird gezeigt, daß auch außerordentlich hohe Dosen von Nebennierenpräparaten bei peroraler Verabreichung keinerlei Wirksamkeit besitzen. Bruno Kisch (Cöln a. Rh.)

Straub, W. und Krehl, L. **Ueber Verodigen (Gitalin.)** (Deutsche med. Wochenschr. 1919, Nr. 11, S. 281.)

Pharmakologischer Teil. Kraft konnte durch Ausschüttelung eines Kaltwasserextraktes der Digitalisblätter mit Chloroform in letzterem einen neuen Körper herstellen, den er Gitalin nannte (Verodigen der Firma C. F. Böhringer & Cie. in Mannheim). Verodigen ist amorph, wasserlöslich 1 : 600, hitzeunbeständig. Eine weitere Zerlegung durch Behandlung mit Lösungsmitteln ist nicht gelungen. Die Substanz hat nach Straub alle Eigenschaften der Digitaliskörper, mit den Besonderheiten rascher Resorbierbarkeit und mittlerer Haftfähigkeit (Dauerwirkung ohne zu starke kumulative Wirkung).

Klinischer Teil. Krehl hat seit 1913 die besten Erfahrungen mit Gitalin gemacht. Er prüfte das Mittel an Patienten mit Herzinsuffizienz, bei denen eine Verlangsamung des Stromvolumens anzunehmen ist, mit Stauungen und Hydrops. 0,8 mg entspricht 0,1 g mittelstarken Digitalispulvers. Das Präparat hat immer gleichmäßige Wirkungstärke gezeigt und die besten Erfolge erzielt. Dosierung: am ersten Tag 3 oder 2 mal, am zweiten Tag 2 mal, dann je nach Herabgehen der Pulszahl 1—2 mal 0,8 mg, im ganzen gewöhnlich weniger als ein cg Gitalin. Nach 4—5 Tagen kann man gewöhnlich aufhören. Die Wirkung setzt rasch, gewöhnlich schon in der zweiten Hälfte des ersten Tages ein. Herzinsuffizienz ohne Irregularitas perpetua wird weniger gut beeinflußt. — Der Verdauungskanal leidet durch Gitalin ganz besonders wenig; die Verwendung des Mittels ist außerordentlich ökonomisch. P. Schlippe (Darmstadt.)

Für die Schriftleitung verantwortlich: i. V. Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30 Bambergerstraße Nr. 49.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

XI. Jahrgang Juni 1919 Nr. 12

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Straßburg im Elsaß. Berlin.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 10.—.

Zur Kenntnis des vorübergehenden Vorhofflimmerns und seine Beeinflussung durch intravenöse Strophanthintherapie.

(Mit 6 Kurven).

Aus der Herzabteilung (Prof. A. Fraenkel) des innern Fachlazaretts Heidelberg.

Von Dr. H. Staub.

Vorübergehende Arhythmia perpetua nach akuten Herzschädigungen oder im Dekompensationsstadium, auch die anfallsweise Form des Vorhofflimmerns, vorwiegend bei klinischen Kreislaufgesunden, sind nach den zahlreichen Publikationen der letzten Jahre von Lewis[1]), Wenckebach[2]), A. Hoffmann[3]), Edeus[4]) Fahrenkamp[5]), Gerhardt[6]), Semeran[7]) u. a. keine allzu großen Seltenheiten mehr, obschon sie, wie besonders Fahrenkamp betont, von den häufigeren anfallsweisen extrasystolischen Arhythmien scharf geschieden werden müssen. Sie erregen aber immer wieder besonderes Interesse, weil gerade diese Fälle mit ihrem Wechsel von normaler und pathologischer Herztätigkeit die Entstehungsursachen und -Möglichkeiten besonders deutlich zeigen und die Nachprüfung tierexperimenteller Tatsachen begünstigen.

Die paroxystischen Formen des Pulsus irreg. perp. haben den Zusammenhang der Vorhofstachysystolie oder Vorhofflimmerns mit anderen Herzunregelmäßigkeiten erkennen lassen. Sie haben Wenkebach und Lewis an Hand klinischer Beobachtungen zu der Ansicht geführt, daß zwischen aurikulären Extrasystolen, paroxysmaler Tachykardie und Vorhofflimmern fließende Uebergänge bestehen. Die Bestätigung dieser Ansicht brachten die experimentellen Untersuchungen von Rothberger und Winterberg[8])

---

1) Lewis: „Der Mechanismus der Herzaktion u. seine klin. Pathologie“ 1912.
2) Wenckebach: „Die unregelmäßige Herztätigkeit“ 1914.
3) A. Hoffmann: „Die Elektrographie“ 1914.
4) Edens: „Die Digitalistherapie“ 1916.
5) Fahrenkamp: Arch. f. kl. M., Bd. 120 1916 u. Bd. 124, 1917.
6) Gerhardt: Arch. f. klin. M., Bd. 118 1916.
7) Semeran: Arch. f. klin. M., Bd. 126 1918.
8) Rothberger und Winterberg; Pflügers Arch., Bd. 160.

Es bleibt der klinischen Kasuistik vorbehalten, die in verschiedenen Stadien eines Tierexperimentes festgestellten zusammenhängenden Tatsachen klinisch nachzuweisen.

Der vorliegende Fall ist wohl geeignet, ein weiteres Bindeglied in der Kette Vorhofextrasystolie-Vorhofflimmern darzustellen und bildet zugleich einen Beitrag zur Strophanthintherapie.

Landsturmmann J. H. 41jähriger Landwirt, außer einer Lungenenzündung vor 12 Jahren stets gesund und voll leistungsfähig, erkrankt nach 16monatigem, körperlich anstrengendem Felddienst plötzlich an schwerer Herzinsuffizienz (Anasarka, Hydrothorax, Ascites, kleiner regelmäßiger Puls von 168 p. Min.) In der Folgezeit treten oft mehrmals täglich 1—2stündige Anfälle von Pulsbeschleunigung bis 180 p. Min. auf.

Bei der Aufnahme 29. XII. 18 bestanden Cyanose, Dyspnoe, Pleuraerguß links, erheblich nach links verbreiterte Herzdämpfung, reine Töne, keine Geräusche, kleiner regelmäßiger Puls von 176 p. Min., starkes systolisches Anschwellen der Ingularvenen Blutdruck 190/140 cm H_2O Leberschwellung, geringgradiger Ascites und Oedeme Urin: E—Z—, (—) Wa. R. negativ. Herzfernaufnahme: Mr 6,2 Ml 12,7 Tr 18,9 cm. unscharfe Konturen der Silhouette.

Trotz Bettruhe treten in den nächsten Tagen die tachykardischen Anfälle ohne äußere Ursache so gehäuft auf, daß fast Dauertachykardie bis 180 p. Min. bei vollkommen regelmäßiger Schlagfolge besteht. Die Stauungserscheinungen nehmen zu. Vagusdruckversuch war während der Anfälle ohne Erfolg.

Das Sphygmogramm, Abb. 1a und 1b, zeigt außerhalb des tachykardischen Anfalls normales Verhalten; im Anfall selbst ist nur eine einzige hohe systolische Venenpulswelle entsprechend dem systolischen Anschwellen der Ingularvenen und den bekannten Erscheinungen der Vorhofpfropfung bei paroxysmaler Tachykardie zu sehen. Eine Analyse der vorliegenden Störung gestattet das Sphygmogramm nicht.

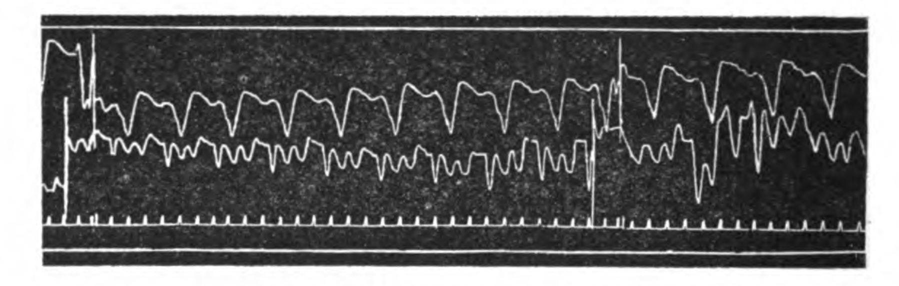


Abb. 1a. Normales Verhalten außerhalb des Anfalls.

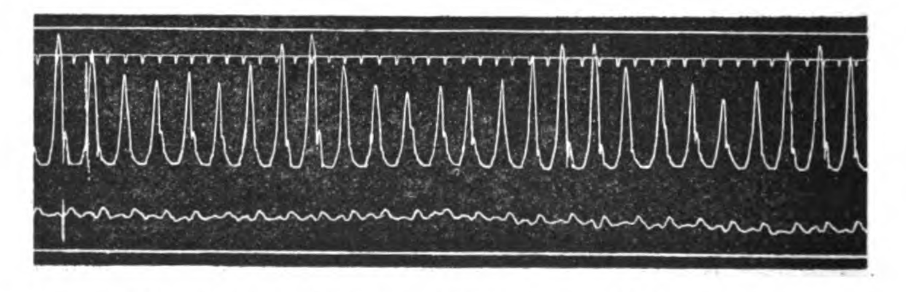


Abb. 1b. Im Anfall hohe systolische Venenwellen.

Das Elektrokardiogramm*) außerhalb des Anfalls ergibt in Ableitung II (Abb. 2a) negative, zeitweise gespaltene, in regelmäßigem Ab-

*) Die elektrographischen Aufnahmen verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. Fahrenkamp a. d. med. Klinik Heidelberg.

stand von R auftretende P-Zacke, nicht verkürztes P-R Intervall, normaler Kammererregungsablauf; während der Diastole ausgesprochenes grobes Flimmern; vollkommen regelmäßiger Rhythmus.

Im Anfall fehlt im E K die P-Zacke (Abb. 2b) (Ableitung II). Zwischen den normalen, in regelmäßigem Rhythmus von 180 p. Min. aufeinander folgenden Kammer-E K sind noch deutlicher als bei langsamer Schlagfolge, die für Vorhofflimmern typischen, Potentialschwankungen zu sehen. Ein Zusammenhang der Vorhoferregungen mit dem Ventrikelkomplex ist nicht mehr mit Sicherheit nachzuweisen.

12. I. 19 wird die übliche intravenöse Strophanthinbehandlung eingeleitet. Die Dekompensationserscheinungen schwinden rasch. Nach 7 Strophanthin-Injektionen von 0,5 mgr während 14 Tagen treten tachykardische Anfälle nur noch sehr selten (ca. jeden 7. Tag) auf und konnten stets durch Stroph.-

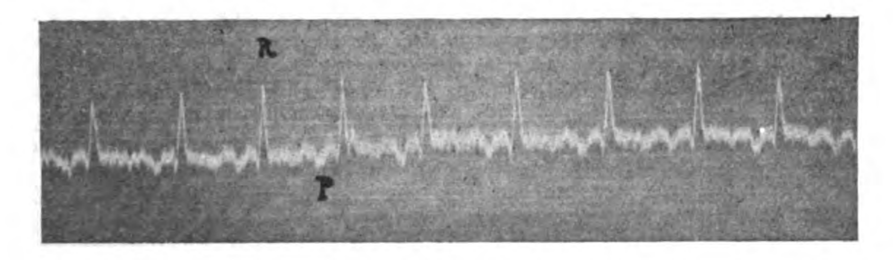


Abb. 2a. E K G außerhalb der Anfälle. Abltg. II. 10. I. 19.

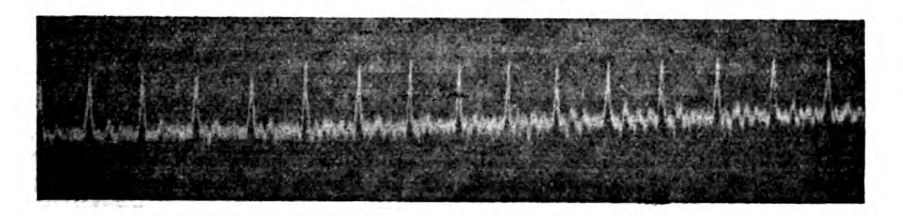


Abb. 2b. E K G im Anfall. Abltg. II. 10. I. 19.

Injektion, trotz negativem Vagusdruckversuchs, in 4—10 Min. glatt kupiert werden. Bei Strophanthin-Injektion von $^{1}/_{2}$ mgr jeden 5. Tag blieben die tachykardischen Anfälle völlig aus; die Pulsfrequenz hielt sich dauernd zwischen 60 und 80 p. Min.

Hand in Hand mit dem Rückgang der Stauungserscheinungen verschwanden successive die anormalen Erscheinungen im E K. Am 17. I., d. h. 5 Tage nach Beginn der Stroph.-Therapie (Abb. 3) war in der gleichen Ableitung wie Abb. 2a und b P bereits positiv. Zuletzt verschwand auch das Vorhofflimmern und wiederholte elektrographische Aufnahmen, zuletzt 3. III. 19, (Abb. 4) ergeben völlig normalen Erregungsablauf und regelmäßigen, langsamen Rhxthmus.



Abb. 3. E K vom 17. I. Abltg. II.

Bei einer 2. Herzfernaufnahme vom 5. III. war die Dilatation um 2 cm zurückgegangen.

Seit Wochen ist Pat. beschwerdefrei und für mittlere körperliche Anstrengungen (Treppensteigen, größere Spaziergänge) suffizient.

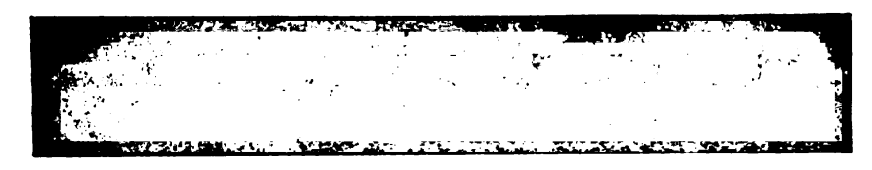


Abb. 4. E K vom 3. III. 19. Abltg. II.

Es handelt sich im vorliegenden Fall um eine akut auftretende Herzinsuffizienz bei Myocarditis. Sie führte, wie die negative P-Zacke im E K (Abb. 2a) nach den Untersuchungen von Hering[1]), Lewis[2]), Ganter und Zahn[3]) und Rothberger und Winterberg[4]) einwandfrei beweist, zum Auftreten heterotoper Vorhoferregungen. Bei neg. P-Zacke und unverkürztem P-R Intervall, wie hier, liegt nach Ganter und Zahn die neue Reizursprungsstelle im obersten Teil des Tawaraschen Knotens in der Gegend der Koronarveneneinmündung. Der normale „Schrittmacher" des Herzens, der Sinusknoten, ist demnach ausgeschaltet und ein zweites tiefer gelegenes Zentrum in diesem Fall der A-V-Knoten, dessen Reizbildungsfähigkeit ja derjenigen des Sinusknotens besonders nahe kommt[5]) hat die Führung und rhythmische Reizbildung übernommen. Auffallend ist nun, daß während den Zeiten, wo die Saite des Galvanometers normalerweise in Ruhe ist, dauernd ausgesprochene kleine Potentialschwankungen, wie sie bei Vorhofflimmern bekannt sind, aufgezeichnet wurden. Die Verhältnisse sind demnach wohl nur so zu deuten: Nach Ausschaltung des Sinusknotens werden von verschiedenen untergeordneten sekundären Zentren Reize gebildet, dabei übertrifft das Zentrum mit höherer Automatie, der Tawarasche Knoten, an Intensität der Reizbildung diejenige der noch niedrigeren Zentren und prägt der Herztätigkeit trotz Flimmern der Vorhöfe den a-v Rhythmus mit regelmäßiger Schlagfolge auf.

Im tachykardischen Anfall fehlt im E K (Abb. 2b) die P-Zacke, wie bei langsamer Schlagfolge, ist aber das grobe Flimmern der Vorhöfe nur noch deutlicher erkennbar. Ein Zusammenhang von Vorhoferregungen mit dem Ventrikel-E K ist nicht mehr nachzuweisen. Die vollkommen regelmäßige Ventrikeltätigkeit ist jetzt vielleicht in Analogie mit dem Befund außerhalb des Anfalls durch die Annahme einer atrio-ventrikulären paroxysmalen Tachykardie zu erklären.

Dieses gleichzeitige Vorkommen von a-v Rhythmus, Vorhofflimmern und paroxysmaler (atrio-ventric.?) Tachykardie ist geeignet, das Gemeinsame dieser Formen von Herzunregelmäßigkeiten wieder zu beleuchten. Alle drei Irregularitäten sind verursacht durch eine Heteropie des Reizursprungs in den Vorhöfen. Je nach dem Grad der Reizbildungsfähigkeit der primären oder sekundären Zentren wandert die Reizursprungsstelle. Die allmählige Ausschaltung des Keith-Flackschen Knotens wird zunächst zum Auftreten von atrio-ventrikulären oder aurikulären Extrasystolen, darnach zu a-v Rhythmus führen. Leidet auch die Automatie des Atrioventrikularknotens, so wird die Bedingung des Wanderns des Ursprungsreizes an noch untergeordnetere sekundäre Zentren und damit der Entstehung von Vorhoftachysystolie oder Flimmern gegeben sein.

Im vorliegenden Fall ist das Stadium der Heteropie erreicht, indem neben dem Tawaraschen Knoten bereits auch noch untergeordnetere Reizbildungsstellen in Aktion treten und zu Vorhofflimmern führen. Man wird nicht fehl gehen, wenn der vorliegende Fall als letztes Bindeglied zwischen a-v Automatie und Vorhofflimmern gedeutet wird. Ohne

---

1) Hering: Pflügers Arch., Bd. 136 u. 148.

2) Lewis: Hearth Vol. II. Nr. 1 pag. 33 1910 (zit. nach Rothberger und Winterberg).

3) Ganter und Zahn: XXX. Kongreß f. innere Medizin 1913.

4) Rothberger und Winterberg: Pflügers Arch., Bd. 135 und 191.

5) Neben den zitierten Arbeiten sind hier noch Lohmann: Pflügers Arch., Bd. 123 u. Ganter u. Zahn Pflügers Arch., Bd. 145 zu erwähnen.

therapeutische Beeinflussung hätte sich wohl in kurzer Zeit das typische Vorhofflimmern mit Kammerarhythmie eingestellt. Diese Deutung des Falles ist in Analogie mit dem Tierexperiment (Rothberger und Winterberg[1]) berechtigt.

Unter intravenöser Strophanthintherapie stellt sich die Heteropie als reversibel heraus. Der Sinusknoten gewinnt wieder die Herrschaft (posit. P-Zacke) zuletzt verschwindet auch das Vorhofflimmern. Fast wie im fortlaufenden Experiment wandert der Reizursprung wieder zum Sinusknoten zurück. Eine Zeitlang tritt dann noch nach längerem Aussetzen von Strophanthin in seltenen Anfällen (a-v?) Tachykardie auf; Strophanthin stellt aber jeweilen sofort (innerhalb 4—10 Min.) und zuletzt dauernd den normalen Erregungsablauf wieder her.

Winterberg[2]) und Rothberger und Winterberg[3]) zeigten am Tierexperiment, daß toxische Dosen Strophantin die Heteropie des Reizursprungs in den Vorhöfen befördern und mit Vagusreizung sogar Vorhofflimmern erzeugt werden könnte. In unserem Fall besteht unter therapeutischen Strophanthindosen das umgekehrte Verhalten. Heteropie und Flimmern der Vorhöfe wurden rückgängig gemacht. Aus der Reversibilität kann auf die Grundursache der Herzunregelmäßigkeit in diesem Fall geschlossen werden. Bekanntlich bestehen die Haupteigenschaften des Strophanthins in der negativen chronotropen Vaguswirkung und der positiv inotropen Herzmuskelwirkung. Da nun Vagusreizung nach den Untersuchungen von Rothberger und Winterberg[4]) in der Regel a-v Automatie zu Gunsten des Sinusknotens aufhebt, könnte die Vaguswirkung den günstigen Einfluß des Strophanthins besonders im Anfall erklären. Daß der Vagusdruckversuch während der ganzen Dauer der Beobachtung ohne Effekt war, spricht nicht gegen diese Auffassung; die intravenöse Strophanthininjektion ist eben ein bedeutend stärkeres Vagusreizmittel als der Vagusdruck. Der therapeutische Erfolg läßt sich aber auch restlos durch die positiv inotrope Strophanthinwirkung erklären. Diese führt zu einer besseren Blutversorgung des Herzmuskels und verschafft so dem, durch myokarditische Prozesse oder schlechte Zirkulationsverhältnisse geschädigten Keith-Flackschen Knoten erhöhte Reizbildungsfähigkeit. Vagus- und Herzmuskelwirkung haben wohl zum therapeutischen Erfolg beigetragen.

Aus der III. medizinischen Abteilung der Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien.

Zur Klinik der angeborenen, isolierten Dextrokardie und Dextroversio cordis,

auf Grund radiographischer und elektrographischer Untersuchungen.

Von Abteilungsvorstand, Privatdozent
Dr. Maximilian Weinberger.

(Schluß.)

Herzspitzenstoß deutlich sichtbar und fühlbar als systolische Vorwölbung innerhalb der Mamillarlinie, rechts des IV. Interkostalraums; außerdem eine sichtbare und fühlbare Pulsation besonders im III. J. C. R. rechts neben dem Sternum zwischen rechtem Sternalrand und Mamilla; weiterhin auch noch im II. und geringer im I. J. C. R. Im Liegen tritt die Pulsation in der unteren Hälfte des II. J. C. R., gegen die dritte Rippe hinziehend, besonders deutlich hervor, dieselbe nimmt an einer zwischen rechtem Sternalrand und Mamilla gelegenen Partie die Breite von ca. drei Querfingern ein

[1]) l. c.
[2]) Winterberg Pflügers Arch., Bd. 122.
[3]) Rothberger und Winterberg Pflügers Arch., Bd. 135.
[4]) " " " " " Bd. 141.

und schreitet von lateral gegen medial fort. An der Stelle stärkster Pulsation ist ein rauhes, systolisches Geräusch und lauter zweiter Ton, welcher stark akzentuiert und klappend zu hören ist, sich nach den übrigen Stellen des Herzens nur wenig fortpflanzt, während an allen anderen Bezirken des Herzens bloß ein unreiner erster Ton und Verstärkung des zweiten Tones zu hören ist. Besonders fällt auf, daß das Geräusch beim Stehen schwächer, im Liegen stärker ist. Ueber den Lungen ist sowohl vorne als hinten vesikuläres Atmungsgeräusch zu hören. Die Lungenränder sind gegen die Herzdämpfung bei der Atmung nicht verschieblich. (Adhaesionen der Lunge an das Herz.)

Die Röntgenuntersuchung ergibt konform mit der physikalischen, daß das Herz mit seinem überwiegenden Anteile (7½ cm) in der rechten, mit dem geringeren (2½ cm) in der linken Thoraxhöhle gelegen ist, daß beide Zwerchfelle und das Herz frei respiratorisch verschieblich und keinerlei verschiebende Exsudation oder verziehende Schwielen in der rechten oder linken Thoraxhöhle vorhanden sind, während die Baucheingeweide richtige Lagerung zeigen, daß also eine isolierte angeborene Rechtslagerung des Herzens besteht. Wohl ergibt die Röntgenuntersuchung auch entsprechend dem physikalischen Ergebnisse, daß der rechte Herzrand durch Adhaesionen mit der rechten Lunge verbunden sein dürfte (verwaschene Kontur des Ventrikels, sichtbare Verdickungen der Pleura), aber da das rechte Zwerchfell und das Herz sich ausgiebig respiratorisch abwärts bewegen und weder die rechte noch die linke Lunge eine Verminderung ihres Luftgehaltes zeigt, so ist auch im Röntgenbilde ebenso wie durch die klinische Untersuchung das Vorhandensein einer retrahierenden Schwiele auszuschließen (Fig. 3*).

Das Ergebnis der Röntgenuntersuchung ist weiterhin von großer Wichtigkeit, mit Rücksicht auf den klinischen Befund eines auffallenden pulsierenden Zentrums und systolischen Schwirrens im II. und III. J. C. R. rechts neben dem Sternum, da hier die Gegend der Pulmonalarterie und der Vorhöfe differentialdiagnostisch in Betracht kommt. Es ergibt sich nun sowohl auf der dorsoventralen sagittalen Platte als bei Linksdrehung des Kranken, wobei der Herzgefäßschatten in die linke Thoraxhälfte rückt, das Vorhandensein einer zirkumskripten Vorwölbung in der unteren Hälfte des II. J. C. R., welche jenem bei physikalischer Untersuchung gefundenen pulsierenden und schwirrenden Zentrum entspricht. Die Lagerung derselben und die mäßig vorspringende Kontur des Schattens sprechen dafür, daß hier eine Erweiterung des rechten Vorhofes infolge abnormer Kommunikation der Vorhöfe oder eine Erweiterung der Pulmonalarterie durch offenen Duktus Botalli vorliegeu könnte. Das systolische Geräusch, die Pulsation und die Cyanose können bei Kombination eines Vorhofscheidewanddefektes mit Bicuspidalinsuffizienz gefunden werden, wie ich an der Hand eines obduzierten Falles beweisen konnte; sind aber, namentlich die Pulsation, noch leichter durch Persistenz des Ductus arteriosus Botalli, wobei durch Ueberströmen des Blutes aus der Aorta in die Pulmonalarterie eine Erweiterung der Pulmonalarterie, eine Pulsation und ein systolisches Geräusch entsteht, zu erklären.

Die physikalische und radiologische Untersuchung ergibt demnach, daß es sich um ein isoliert angeboren rechts gelagertes Herz handelt, welches vermutlich mit einer angeborenen Anomalie (offener Ductus Botalli) behaftet ist. Auch in diesem Falle ergab die Elektrographie sowohl in der von Rothberger als von Hecht erhobenen Kurve den gleichen Befund wie Fall I, nämlich die drei Hauptzacken P, R, T nach aufwärts gerichtet, die Orientierung der einzelnen Herzabschnitte bezüglich rechts und links demnach normal, und auch hier in beiden Kurven konstant eine besonders tiefe Q-Zacke in Ableitung I und II. (Fig. 5).

Schon Baetge[14]) hatte gezeigt, daß die Q-Zacke in typischer Weise bei Rechtsverlagerung des Herzens auftritt; daß diese Zacke auch am

*) Platte 1 und 2 verdanke ich Herrn Dozent Schwarz. (s. Figur 3 S. 128).

normalen Elektrogramme des Hundeherzens hervorgerufen werden konnte, wenn das Herz soweit als möglich bei eröffneter Brusthöhle in die rechte Thoraxhälfte hinüber gedrückt wurde und daß die Differentialdiagnose zwischen einem wirklichen Situs inversus und einem extrem nach rechts verlagerten Herzen sehr wohl durch das Elektrokardiogramm gestellt werden könne.

Jedoch sind mir elektrokardiographische Untersuchungen von isolierten angeborenen Dextrokardien, welche aus den eingangs ausgeführten Gründen von besonderer praktischer und wissenschaftlicher Bedeutung sind, aus der Literatur bisher nicht bekannt geworden. Nur Boruttau und Stadelmann erwähnen in ihrem Leitfaden der klinischen Elektrokardiographie (1917) eines Falles, bei welchem der Spitzenstoß im IV. J. C. R. rechts fühlbar war, das Röntgenbild eine ausgeprägte Dextrokardie anzuzeigen schien, außerdem aus dauernder Cyanose und systolischem Geräusch auf ein Vitium congenitum (offenes Foramen septi oder Ductus Botalli) geschlossen werden mußte und elektrographisch bei Abl. I und II im wesentlichen normale Kurvenbilder erhalten wurden. Die Autoren heben hervor, daß sie die bei Situs inversus viscerum gefundene Umkehrung aller Zacken in Ableitung I niemals zu sehen bekamen, wenn selbst hochgradigste Rechtsverlagerung des Herzens vorlag und insbesondere Verdrängung des Spitzenteiles nach rechts auf Grund der perkussorischen, auskultatorischen und Röntgenuntersuchung zur Diagnose „Dextrokardie“ geführt hatte, Situs viscerum inversus aber nicht vorlag.

Schon Nicolai konnte nachweisen, daß in dem Elektrokardiogramm ein Mittel gegeben sei, um den Erregungsablauf im Herzen kennen zu lernen; demnach beweise das umgekehrte Elektrokardiogramm bei Situs viscerum inversus, daß das Herz nicht nur in seiner Gesamtform umgekehrt liegt, sondern daß auch in dem feineren Mechanismus bezw. Faserverlaufe rechts und links vertauscht sind; man könne somit beweisen, daß die Vorhofserregung hier nicht von rechts nach links wie im normalen Herzen, sondern von links nach rechts verläuft, daß die Erregung im Papillarsystem des Herzens ebenso verläuft und daß ihr Anfang dem linken Arme näher liegt als dem rechten.

Zusammenfassung:

Die elektrographische Untersuchung der zwei durch physikalische und radiologische Prüfung als isolierte Dextrokardien nachgewiesenen Herzen meiner Beobachtung, bei welchen Verschiebung oder Verziehung des Herzens durch Exsudat oder schrumpfende Schwielen oder sonstige Prozesse der Brust- und Bauchhöhle ausgeschlossen werden konnte, zeigte ein Elektrokardiogramm mit aufwärts gerichteten Zacken, woraus sich ergibt, daß die Richtung der Herzachse bezw. der Scheidewände höchstens senkrecht oder um einen kleinen Winkel nach rechts geneigt ist, keinesfalls aber in der Weise von links nach rechts verläuft, wie dies für den Situs viscerum inversus kennzeichnend ist. (Vgl. Boruttau und Stadelmann.) Da in der Elektrokardiogrammkurve der Ausdruck für das Fortschreiten der Erregung in den Muskelsystemen des Herzens von der Vorkammer auf die Kammer zu erkennen ist, so kann man weiterhin schließen, daß die Lagerung der Vorhöfe gegenüber den Kammern und das gegenseitige Lageverhältnis der

Vorhöfe und Kammern wie bei normaler Herzlage besteht. Ob allerdings, wie bisher in einzelnen Fällen von Dextrokardie beobachtet ist, auch eine korrigierte Transposition der großen Gefäße besteht, kann nach den bisherigen Erfahrungen aus dem Elektrokardiogramm nicht beurteilt werden. Wenn auch bloß Obduktionen für das nähere Studium der Dextrokardien und der bei denselben gefundenen Elektrokardiogrammen volle Beweiskraft besitzen, so sollte doch durch die klinische Analyse die Anregung zum genaueren Studium der einschlägigen Lageanomalien gegeben und darauf hingewiesen werden, daß die isolierten Dextrokardien nicht so ausnahmsweise selten zu finden sind, als man dies nach den bisherigen Angaben annehmen könnte und daß ein gewisser Teil derselben wie vor allem durch das Fehlen andersartiger angeborener Defekte wahrscheinlich wird, in die Gruppe der von Paltauf beschriebenen Dextroversio cordis gehören dürfte.

Es wäre zu wünschen, daß alle zur Beobachtung kommenden Dextrokardien der elektrokardiographischen Untersuchung zugeführt würden, um mangels genügend zahlreicher Obduktiouen unsere noch unzureichenden Kenntnisse über die isolierte angeborene Rechtslagerung des Herzens auszugestalten.

Literatur.

1. Nagel, M. Beiträge zur Kasuistik und Lehre von der angeborenen reinen Dextrokardie. D. A. f. kl. M. **96**, 552 (1909).
2. Paltauf, R. Dextrokardie und Dextroversio cordis. Wien. klin. Woch. 1901, S. 1032.
3. Lochte. Beitrag zur Kenntnis des Situs transversus partialis und der angeborenen Dextrokardie. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. **16**, 189 (1894).
4. Grunmach. Ueber angeborene Dextrokardie. Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 2.
5. Graanboom. Ein Fall von Dextrokardie mit Transposition von allen großen Gefäßen. Z. f. kl. Med. **18** (1891).
6. Otto. Neue seltene Beobachtungen zur Anatomie, Physiologie und Pathologie. (Berlin 1829) S. 47.
7. Rokitansky. Die Defekte der Scheidewände des Herzens. (Wien 1875).
8. Geipel. Beitrag zur Lehre des Situs transversus. Festschrift zum 50jährigen Bestehen d. Dresdner Krankenh. (Dresden 1899).
9. Lochte. Ein Fall von Situs visc. irregul. nebst Beitrag zur Lehre von der Transposition der arteriellen Gefäßstämme. Beitr. z. path. Anat. Bd. **24**, 187 (1898).
10. Kundrat. Wien. med. Blätter. 1888, 136.
11. Herxheimer. Morphologie der Mißbildungen v. Ernst Schwalbe. III. Teil, 3. Liefg., 2. Abt., 4. Kap. Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße. (Jena 1910).
12. L. v. Schrötter. Ueber angeborene Dextrokardie. Berl. klin. Wochenschrift 1887, 448.
13. Mosler. Ueber kongenitale Dextrokardie. Berl. klin. Woch. 1877, 221.
14. Baetge. Zur Eventratio diaphragmatica mit elektrokardiographischen Untersuchungen. D. A. f. kl. Med. **110**, 49 (1913).
15. Nicolai. Das Elektrokardiogramm bei Dextrokardie und anderen Lageveränderungen des Herzens. Berl. klin. Wochenschr. 1911, 51.
16. Weinberger, M. Ueber angeborene Dextrokardie. Mitt. d. Ges. f. inn. Med. Wien, 1902, Nr. 14.
17. Weinberger, M. Angeborene Dextrokardie Demonstration Ges. d. Aerzte W. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 27.

Referate.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Weiß, E. **Eine neue Methode zur Suffizienzprüfung des Kreislaufes.** (Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. XIX. 390, 1918.)

Nach eingehender Kritik der bisher üblichen Methoden der Funktionsprüfung des Herzens gelangt Verf. zu dem Ergebnis, daß sie alle als klinisch unbefriedigend bezeichnet werden können. Indem er selbst den bisher üblichen Weg, eine Trennung der Herz- und der Gefäßwirkung bei der Beurteilung der Untersuchungsresultate anzustreben, auf Veranlassung von O. Müller aufgegeben hat, sucht er in einer Funktionsprüfung des Gesamtkreislaufes eine für klinische Zwecke befriedigende Methode auszugestalten. Seine Methode besteht in einer Betrachtung der anatomischen Form und der physiologischen Funktion der Gefäßkapillaren sowie in der Feststellung des hydrostatischen Druckgefälles zwischen dem arteriellen und dem venösen Reservoir. Er hofft mit dieser Methode auch die vom Herzen mechanisch abgesperrten Gefäße in ihrer Tätigkeit beobachten und ein Urteil über die eigene Triebkraft der Arterien fällen zu können. Bruno Kisch (Cöln a. Rh.)

Ohm, R. **Zur funktionellen Venenpulsdiagnostik.** (Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. **20**, 30, 1919.)

Auseinandersetzung über die Bedeutung der diastolischen Zacke in dem mit der Methode des Verf. registrierten Phlebogramm und Bemerkungen über die Technik dieser Methode. Bruno Kisch (Cöln a. Rh.)

de Boer, S. (Amsterdam). **Ueber den Einfluß der Geschwindigkeit der Reizleitung auf die Form des Kammerelektrogramms.** (Pflügers Arch. **178**, 78, 1918.)

Am EKG. des Froschherzens (lokale Ableitung) wird nach Vergiftung durch Digitalis oder Antiarin die R-Zacke immer breiter, was auf Verlangsamung der Reizleitung beruht; gleichzeitig wird T negativ, die Verbindungslinie zwischen R und T senkt sich und die Dauer des Kammerelektrogramms nimmt zu. Wenn Halbierung des Kammerrhythmus eintritt, zeigt das EKG. wieder die normale Form, weil infolge der längeren Pausen die Erregungsleitung wieder rascher erfolgt. Wenn man durch entsprechende Verabfolgung von Extrareizen den halbierten Rhythmus in den normalen umwandelt oder umgekehrt, so kann man die beschriebenen Veränderungen hintereinander registrieren. Bei Extrareizung der Herzbasis oder bei Vorhofextrasystolen und Erregung der Kammer auf normalem Wege wird R umso breiter und T umso mehr negativ, je früher die E-S hervorgerufen wird, je geringer also die Geschwindigkeit der Reizleitung in der Kammer ist. Das gilt mutatis mutandig für E-S von der Herzspitze, bei welchen T positiv wird. Es besteht also eine konstante Beziehung zwischen der Breite von R, der Größe und der Richtung von T und dem Niveau, auf welchem der Uebergang von R nach T erfolgt. Zur Erklärung der gewonnenen Befunde zieht Verf. das schon von früheren Autoren entworfene Schema heran, nach welchem das EKG die Resultierende aus der Negativität der Basis und der Spitze darstellt. Wenn infolge Verzögerung der Reizleitung die apikale Komponento später einsetzt, wird R breiter und T negativ. Die Form der atypischen Kammerelektrogramme läßt sich in ähnlicher Weise erklären. J. Rothberger (Wien.)

III. Klinik.

a) Herz.

Friedemann, Ulrich. **Ueber die Kreislaufstörungen bei Infektionskrankheiten und ihre Behandlung.** (Therap. d. Gegw. 1918, Nr. 7 und 8.)

Verfasser ist auf Grund sehr zahlreicher Beobachtungen der Ueberzeugung, daß die Delirien, die motorische Unruhe und die Schlaflosigkeit zum

Teil, in manchen Fällen ausschließlich, durch Kreislaufstörungen bedingt sind.

Um der drohenden Kreislaufschwäche vorzubeugen, muß bei Typhus und Fleckfieber möglichst frühzeitig gewissermaßen prophylaktisch Digitalis gegeben werden. Keinesfalls darf bis zum Zusammenbruch gewartet werden. Auffallend war in einer großen Zahl von Fällen das Heruntergehen der Temperatur, zeitlich mit dem Einsetzen der Digitaliswirkung. Im ganzen waren die Erfahrungen über die prophylaktische Anwendung der Digitalis beim Fleckfieber außerordentlich günstige. Ruppert (Bad Salzuflen.)

Gerhardt, D. **Beitrag zur Lehre vom Venenpuls.** (D. Arch. f. klin. Med. **127,** H. 3/4 (1918).

Das systolische Kollabieren der Venen ist nicht nur auf die Erschlaffung des Vorhofs, sondern zu einem wesentlichen Teil auf die Kontraktion der Kammer zu beziehen.

Die landläufige Angabe, daß beim Vorhofflimmern der Venenpuls naturgemäß ein systolischer sei, gilt deshalb (abgesehen von Trikuspidalinsuffizienz) nur für die überstürzten kleinen Herzschläge; die kräftigeren Schläge sind auch bei diesem Zustand von systolischem Kollaps der Venen begleitet. Die Kombination von systolischem Anschwellen bei den überstürzten mit systolischem Einsinken bei den kräftigen Pulsen spricht für muskuläre, konstante systolische Erhebungen für organisch bedingte Trikuspidalinsuffizienz.

Knack (Hamburg).

Fridericia und Möller. **Ein Fall von auf das Septum ventriculorum lokalisierter Myokarditis mit eigentümlichen Abnormitäten im Elektrokardiogramm.** (D. Arch. f. klin. Med. **126,** H. 3/4, 1918.)

Die anatomische Untersuchung in vorliegendem Fall gewährt der Auffassung Stütze, daß Elektrokardiogramme, wie die abgebildeten, auf eine verbreitete Erkrankung des Septum ventriculorum deuten können. Der vorliegende Fall scheint deshalb als Beispiel für eine neue topische Diagnose der Myokarditis mit besonderer Lokalisation dienen zu können. Ueber den Zusammenhang zwischen der anatomischen Läsion und der klinisch beobachteten Krankheitserscheinungen läßt sich noch nichts Bestimmtes aussagen. In sämtlichen bis jetzt veröffentlichten **4** Fällen von variierenden elektrographischen Systolenkomplexen hat es sich immer um Patienten mit sehr ernsthaften Formen von Herzinsuffizienz gehandelt. Knack (Hamburg).

Singer, G. **Klinische Beiträge zur Pathologie der Nephritis.** (Wien. med. Wochenschr. 1918, **68**, Nr. **29**.)

Verfasser hat im Laufe vieler Jahre, seit er auf diesen Zusammenhang geachtet hat, kaum je bei schweren Urämien im Beginne das Auftreten einer trockenen Perikarditis an der Herzbasis im 3. Interkostalraum vermißt.

J. Neumann (Hamburg).

Siebelt (Bad Flinsberg). **Pulsverlangsamung.** (Med. Klin. 1918, Nr. 23.)

Verf. weist daraufhin, daß wir im Schriftwerk der Pulsverlangsamung viel seltener begegnen, wie der Pulsbeschleunigung. Während der Kriegsjahre hat die Pulsverlangsamung entschieden zugenommen. Er berechnet nach seinem Materiale Ansteigen und von 1—2 Proz. auf 10–11 Proz. Bevorzugt ist das höhere Alter von 50 Jahren aufwärts, was sich mit dem Vorkommen der Arteriosklerose deckt. Fast immer betraf die Erscheinung in der Ernährung stark herabgekommene Leute. Als Ursache nimmt Verf. eine verminderte Erregbarkeit der Herzganglien und der beschleunigenden Herznerven an. (Vagusreizung oder Herzmuskelschwäche?) (Autorreferat.)

IV. Methodik.

Basler. **Ueber die Bestimmung der Strömungsgeschwindigkeit in den Blutkapillaren der menschlichen Haut.** (Münch. med. Wochensch. **66**, 347, 1919.)

Beschreibung einer Methodik, welche die Geschwindigkeit der Blut-

körperchen, nicht aber des Gesamtblutes bestimmen läßt. Die Apparatur ist vom Mechaniker Bühler in Tübingen zu beziehen.

Gg. B. Gruber (Mainz.)

Groedel, F. **Der Durchschnittswert des Bludrucks beim gesunden Menschen.** (Berl. klin. Wochenschr. 56, 52, 1919)

Verf. hat aus hinterlassenen Untersuchungsprotokollen seines Bruders (Dr. Theo Groedel) an 100 Rekruten, 20 Feldwebeln und 38 Kindern mit gesundem Zirkulationsapparat folgende Durchschnittswerte des Blutdrucks berechnet:

Für 38 Kinder (7 Jahre) 84 (diast.): 133 (syst.) H_2O = 62 : 96 Hg Amplitude: 49 H_2O = 37 Hg, für 100 Rekruten (20½ Jahre) 92,5 : H_2O = 67 : 111 Hg Amplitude: 57,5 H_2O = 42 Hg, für 20 Feldwebel (30½ Jahre) 98,5: 158,5 H_2O = 72 : 117 Hg Amplitude: 50 H_2O = 44 Hg. Demnach steigt der Durchschnittswert des normalen Blutdrucks mit den Jahren, ferner ist die Zunahme des syst. Drucks größer wie die des diastol., so daß auch die Amplitude mit den Jahren steigt. Es läßt sich errechnen, daß der systol. Druck pro Jahr durchschnittlich um 1 mm Hg, der diastolische etwa um ½ mm Hg, die Amplitude daher um ½ mm steigt, und man kann auf Grund der Durchschnittszahlen Tabellen für die durchschnittlichen Blutdruckswerte der verschiedenen Lebensdezennien konstruieren. Eine ziemlich große Schwankungsbreite der Minimal- und Maximalwerte im Vergleich zu den Durchschnittszahlen erklärt sich offenbar aus einem bestimmten Einfluß noch anderer Faktoren (Körpergröße, Gewicht, Herzmaße usw.) auf den Blutdruck.

Verf. gibt von diesem Gesichtspunkt aus das Material tabellarisch geordnet. Aus den Tabellen ergibt sich, daß Körpergröße, Körpergewicht und Herzgröße ziemlich gleichsinnig mit dem Blutdruck steigen. Diese Faktoren sind bei der Aufstellung der Durchschnittszahlen zu berücksichtigen.

Salinger.

V. Therapie.

Cobet, Rudolf. **Ueber Kreislaufstörungen bei Ruhr und deren Behandlung.** (Med. Klin. 2, 45, XV. Jahrg., 1919.

Das Ruhrtoxin soll bei leichter Ruhr eine lähmende Wirkung auf den Sympathikus ausüben und den Herzmuskel auch direkt schädigen. Bei der schweren sog. toxischen Ruhr kommt es neben Herzmuskelschwäche zu vollständiger Sympathikuslähmung der Gefäße, vor allem der Darmgefäße. Klinisch drückt sich das aus durch Temperatursturz und Kollaps. Neben einmaliger Injektion von Adrenalin ist die Anwendung von Coffein zu empfehlen.

Magnus-Alsleben (Würzburg.)

Hecht, A. F. und Rothberger C. J. **Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Chininwirkung bei Herzflimmern.** (Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. 7, 1918, 134.)

Die an Hunden- und Katzenherzen, an denen durch faradische Reizung des rechten Herzohres Vorhofsflimmern erzeugt wurde, angeführten Untersuchungen zeigten, daß das überdauernde Vorhofflattern durch Injektion von größeren Chinindosen (1 g) nicht sogleich aufgehoben wird, sondern nur grobschlägiger wird und erst durch noch höhere Dosen die normale Schlagfolge wieder hergestellt wird. Nach Chinininjektionen ist Vorhofflattern oder Flimmern, das die elektrische Reizung überdauert, nur mit starken faradischen Strömen, mitunter auch gar nicht zu erzeugen. Auch zur Erzeugung von Vorhofflattern oder -Flimmern sind nach Chinin viel stärkere Ströme notwendig. Intravenöse Injektion und lokale Applikation des Chinins auf den Sinusknoten setzt die Frequenz des normal schlagenden Herzens herab, wobei die Ueberleitungszeit und die Dauer der Kammersystole zunehmen. Auch eine Veränderung der Form der Nachschwankung des Kammerelektrokardiogramms wurde beobachtet.

Bruno Kisch (Cöln a. Rh.)

Guggenheimer, Hans. **Digitalisindikation bei akuter Glomerulonephritis.** (Deutsche med. Wochenschr. 1919, Nr. 9, S. 229.)

Nicht nur bei kardiorenaler Insuffizienz im Verlauf chronischer Nieren-

acleroson, sondern auch bei akuten Glomerulonephritiden, die mit Kreislaufschwäche verknüpft sind, ist Digitalis indiziert. Auch beim Auftreten epileptiformer Krämpfe ist Digitalis indiziert wegen der enormen Anspannung des Herzens im Verlauf der Muskelkrämpfe. Eine besonders wichtige Indikation ist das Vorhandensein einer relativen Herzinsuffizienz, welche die zur Entleerung größerer Oedemmengen notwendige Mehrleistung nicht mehr zuläßt. P. Schlippe (Darmstadt.)

Leidner, J. **Ueber das Elektrokardiogramm bei Morbus Basedowi und seine Beeinflussung durch kühle Moorbäder.** (Zeitschr. f. Balneologie XI, 1919, 33/24.)

An der Hand von 21 Elektrokardiogrammen von Basedow bezw. Thyreotoxikosen (Ableitung I mit Nicolai-Kraus scher Bezeichnung) hat L. als für diese Krankheiten charakteristische Merkmale folgendes gefunden: Eine in allen Fällen bestehende auffallende Erhöhung der F-Zacke, eine ausnahmslose Erhöhung der Ip-Zacke, Verkürzung der Herzpause. Aus der Erhöhung der Ip- und der F-Zacke ergibt sich nach Rothberger und Winterberg ein Ueberwiegen der Aktionsströme des linken Ventrikels nach Acceleransreizung, es handelt sich also bei Thyreose im wesentlichen um Acceleransreizung (Schilddrüse, Nebenniere).

Gegen die Ansicht von Külbs, Moorbäder seien bei allen organischen und nervösen Herz- und Gefäßkrankheiten kontraindiziert, hat L. die Richtigkeit dieser Vorschrift nur für heiße Moorbäder (über 40 C.) anerkannt, während Moorbäder von 34 C. bis 39 C. den Blutdruck herabsetzen, die Atmung vertiefen und „exquisit herzschonend" wirken. Noch kühlere Moorbäder (32 bis 28 C.) wirken spezifisch auf Thyreosen und werden gut vertragen, die Tachykardie wird vermindert, der vorher fast stets verminderte Blutdruck steigt, die F-Zacke wird kleiner, ebenso die J-Zacke, die Strecke J-F wird horizontaler und länger, ebenso die Strecken A-J und F-A. Bei Herzgesunden bewirken kühle Moorbäder und kalte Wasserbäder eine Beeinflussung des Elektrokardiogramms im entgegengesetzten Sinne. Eine kritische Würdigung und Nachprüfung der Ansichten und Angaben von L. namentlich bezüglich der Elektrokardiographie wäre wünschenswert, überschreitet jedoch den Rahmen eines Referates.

Dr. B. Lewinsohn (früher Altheide).

Büdingen, Theodor. **Grundzüge der Ernährungsstörungen des Herzmuskels (Kardiodystrophieen) und ihrer Behandlungen mit Traubenzuckerinfusionen.** (Deutsche med. Wochenschr. 1919, Nr. 3, S. 64).

S. das Ref. Zentrbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1919, Nr. 3, S. 34. Der Autor hat sich bei nahezu 5000 Einläufen von der Unschädlichkeit und dabei guten therapeutischen Wirkung überzeugen können.

P. Schlippe (Darmstadt).

Läwen, A. **Operative Fensterbildung zwischen Perikard- und Pleurahöhle bei Herzdruck durch entzündliche seröse Ergüsse.** (Münch. med. Wochenschrift 66, 5, 1919).

Bei entzündlich-serösen, serofibrinösen und haemorrhagischen perikarditischen Ergüssen wird neuerdings die operative Eröffnung des Herzbeutels empfohlen an Stelle ein- oder mehrmaliger Punktion. Völlige augenblickliche Entlastung des Herzens und günstige Beeinflussung des entzündlichen Prozesses sind die Hauptvorzüge der Operation. Beschreibung der verschiedenen Operationsmethoden und Angabe einer neuen. Diese hintere Fensterbildung am Perikard wird empfohlen bei Herzdruck durch nichteitrige entzündliche Prozesse, wenn die Punktionsbehandlung erfolglos geblieben war. Von großer Bedeutung für den Erfolg ist, ob das durch Grundleiden, Perikarditis und Druck stark geschädigte Herz überhaupt noch erholungsfähig ist.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Für die Schriftleitung verantwortlich: i. V. Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30, Bambergerstraße Nr. 49.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden

XI. Jahrgang Juli 1919 Nr. 13

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Straßburg im Elsaß. Berlin.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

Aus der medizinischen Klinik in Würzburg;
Direktor Professor Dr. Gerhardt.

Klinische Beobachtungen über die Form des Elektrokardiogrammes bei Aenderung der Herzkraft.

Von Helene Beuttenmüller, Assistentin der Klinik.

Die Fülle von Arbeiten über Elektrokardiographie aus der Feder namhafter Internisten beweist, daß dieser jüngste Zweig aus dem Gebiet der Herzdiagnostik zu immer wachsender Bedeutung gelangt. Allein die großen Hoffnungen, die man auf das Ekg. als Hilfsmittel bei unklaren Herzfällen setzte, haben sich nicht erfüllt. Insbesondere gelang es nicht, an der Hand der elektrokardiographischen Kurve rein funktionelle Störungen von organisch bedingten zu unterscheiden.

Was bis heute Positives vom Elektrokardiogramm geleistet wird, liegt auf dem Gebiet der Arhythmien (Arhythmia perpetua, Extrasystolen, Reizleitungsstörungen), deren Analyse aus den Kurven vom Herzspezialisten mit großer Sicherheit gestellt werden kann.

Noch wertvoller wäre es, einen Einblick in die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels zu bekommen, einerseits zur Unterscheidung von funktionellen und organischen Herzleiden, andererseits zur Beurteilung der Herzkraft im einzelnen Fall.

Kraus und Hoffmann weisen darauf hin, daß diese Forderung bis jetzt noch nicht erfüllt wurde und auch Weitz findet, daß aus der Größe und dem Verhalten der einzelnen Zacken des Elektrokardiogramms noch keine Schlüsse auf Arbeit und Leistungsfähigkeit des Herzens gezogen werden können.

Einthoven, der Altmeister der Elektrokardiographie, fand bei insuffizientem Herzen häufig eine schlecht ausgeprägte oder negative Nachschwankung, eine Beobachtung, die von Kraus-Nicolai, Lewis, Strubell, Winterberg, Weitz, Wyss u. a. bestätigt wird, während Hoffmann, Mütze, Eppinger und Störk, Rothberger und Winterberg keine regelmäßig wiederkehrende Veränderung der T-Zacke feststellen konnten.

Nach Einthoven besteht bei Herzinsuffizienz meist eine ziemlich hohe Ventrikel-Zacke, was von den meisten der obengenannten Autoren ebenfalls betont wird.

Auch die Größe von P wurde verschiedentlich zur Beurteilung der Herzkraft herangezogen, ohne zur Klärung dieser Frage beigetragen zu haben.

Nahezu übereinstimmend gelangen die vielen Untersucher zu dem Schlusse, daß bei geschwächter Herzarbeit alle Zacken des Elektrokardiogramms verkleinert sind.

Bei Durchsicht der einschlägigen Literatur zeigt es sich, daß Untersuchungen über die Beziehungen der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels zur Formveränderung des Elektrokardiogramms nur im Tierexperiment vorgenommen wurden, und zwar gebührt besonders Weitz das Verdienst, am Katzenherzen bewiesen zu haben, daß bei Abnahme der Kontraktionsfähigkeit des Herzens ein Kleinerwerden der Zacken erfolgt. Seinen Beobachtungen zufolge hat auf die Größe von P wahrscheinlich die Blutfüllung, sicher die Kontraktionskraft, auf die Größe von T Blutfüllung und Kontraktionskraft Einfluß. R bleibt unbeeinflußt. P wird kleiner bei niedrigem Blutdruck und Verringerung der Herzfüllung, größer bei Zunahme des Blutdruckes und des Schlagvolumens. T dagegen vergrößert sich bei Blutleere und dadurch bedingter starker Kontraktion des Herzens, es wird kleiner bei Zunahme des Blutdruckes und des Schlagvolumens.

Weitz gelangt zu dem Schlusse, daß große Differenz der Kontraktionsstärke und Füllung in beiden Ventrikeln keine nennenswerten Aenderungen in der Form des Elektrokardiogramms bewirken.

Rothberger und Winterberg beschäftigten sich mit der Frage der Beziehungen der Herznerven zur Form des Ekgs. und fanden bei, durch Vagusreizung abgeschwächten Herzschlägen, eine kleine Vorhofs-, eine große R-Zacke und eine schwach ausgeprägte bezw. fehlende Nachschwankung. Veränderungen der T-Zacke beziehen sie auf Aenderung der Kontraktionsstärke, geben aber zu, daß dadurch noch nicht alle Einzelheiten verständlich werden.

Nach Kraus-Nicolai wächst P bei Verstärkung des Herzschlages und Zunahme der Herzfüllung, während es fehlt bei starker experimenteller Plethora und Wachsen der Ventrikelleistung. R nimmt zu bei Verstärkung des Herzschlages und bei Zunahme des Schlagvolumens, während es abnimmt bei Plethora und fehlt bei Vagusreizung.

Die Nachschwankung wird kleiner und verschwindet bei Plethora mit und ohne gleichzeitige Erhöhung der arteriellen Widerstände.

Auch Autoren wie Eppinger und Störk, Selenin, Hering, Nenadovics u. a, versuchten auf experimentellem Wege aus der Form des Ekgs. Folgerungen auf die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels zu ziehen, ohne daß ihre Resultate zu einer Uebereinstimmung gelangten.

Es erscheint deshalb berechtigt, an der Hand eines größeren klinischen Materials die viel umstrittene Frage zu ventilieren, ob das Ekg. ein Maßstab für die Leistungsfähigkeit des Herzens sein kann.

Auf die Technik der Elektrokardiographie gehe ich nicht ein, da sie in meisterhafter Weise in den Monographien von Nicolai und von Hoffmann geschildert ist.

Nur soviel sei erwähnt, daß die Bedingungen bei der Registrierung der Kurven immer dieselben waren. Meist wurde Ableitung I gewählt; wurde zur besseren Darstellung von P eine andere Ableitung bevorzugt, so ist es bei der betreffenden Kurve erwähnt.

Die Patienten befanden sich in der Mehrzahl der Fälle in Rückenlage.

Zur Untersuchung wurden vorzugsweise solche Fälle verwandt, bei denen die Schlagweise des Herzens unter verschiedenen Bedingungen verfolgt werden konnte.

Die erste Gruppe umfaßt Fieberzustände, die zweite Nephritiker mit zeitweiliger Blutdrucksteigerung, die dritte Herzkrankheiten in kompensiertem und dekompensiertem Zustand.

Es sollte die verschiedene Beeinflussung verglichen werden, welche das Ekg bei der ersten Gruppe durch die toxische Wirkung des Fiebers, bei der zweiten durch die Blutdrucksteigerung und die mit

ihr verbundene Arbeitsvermehrung, bei der dritten durch regelrechte und unzureichende Schlagweise des Herzens erfährt.

Zusammenstellung der klinisch beobachteten Fälle und Beschreibung der Ekg.

A. Fieberhafte Erkrankungen.

Fall 1. 27 J. Klin. Diagnose: Pneumonia crouposa.
Temp.: 39,1. Ekg.: P niedr. R meist hoch. T niedrig.
Temp.: 36,5, Ekg.: P fehlt. R hoch. T hoch.

Fall 2. 65 J. Klin. Diagnose: Pneumonia crouposa.
Temp: 38,8. Ekg: P fehlt. R niedr. T negativ.
Krise!
Temp.: 37,0. Ekg.: P niedr. R niedr. T negativ.

Fall 3. 21 J. Klin. Diagnose: Pneumonia crouposa.
Temp.: 37,5. Ekg. P niedr. R. mittelhoch T hoch.
Völlig beschwerdefrei.
Temp.: 36,8. Ekg.: P wie oben. R höher als oben. T hoch.

Bei den nachfolgenden Fällen wurde immer in Ableitung II registriert.

Fall 4. 17 J. Klin. Diagnose: Tbc. pulmonum, stad. III. Exitus.
Temp. 37,2. Ekg.: P angedeutet. R niedr. T hoch, breit.
Temp.: 38,4. Ekg.: P wie oben. R hoch. T niedr.

Fall 5. 21 J. Klin. Diagnose: Tbc. pulmonum, stad. III. Exitus.
Temp.: 38,5. Ekg.: P angedeutet. R mittelhoch. T niedr.
Subjekt. Wohlbefinden.
Temp.: 37,1. Ekg.: P wie oben. R etwas niedr. T niedr.

Fall 6. 22 J. Klin. Diagnose: Erysipelas faciei.
Temp.: 39,3. Ekg.: P niedr. R mittelhoch. T hoch.
Wohlbefinden.
Temp.: 36,5. Ekg.: P wie oben. R ebenso. T hoch.

Fall 7. 36 J. Klin. Diagnose: Pharyngitis acuta.
Temp. 38,6. Ekg.: P hoch. R mittelhoch. T niedr.
Wohlbefinden.
Temp.: 37,1. Ekg.: P angedeutet. R niedr. T wie P.

Fall 8. 49 J. Klin. Diagnose: Pneumonia crouposa.
Temp : 39,3. Ekg.: P mittelhoch. R. hoch. T hoch.
Subjekt. Wohlbefinden.
Temp.: 36,5. Ekg.: P wie oben. R niedr. als oben. T hoch.

Fall 9. 21 J. Klin. Diagnose: Tbc. pulmonum.
Temp.: 38,2. Ekg.: P niedr. R hoch. T hoch.
Subjek. Wohlbefinden.
Temp.: 37,0. Ekg.: P wie oben. S niedr. als oben. T niedr.

Fall 10. 22 J. Klin. Diagnose; Polyarthritis acuta.
Temp.: 38,6, Ekg.: P niedr. R sehr hoch. T niedr.
Temp ; 36,8. Ekg.: P niedr. R hoch. T wie oben.

Fall 11. 24 J. Klin. Diagnose: Pleuritis exsudativa.
Temp.: 38,1. Ekg.: mittelhoch. R hoch. T niedr.
Temp.: 37,2. Ekg.: P niedr. R wie oben. T wie oben.

Fall 12. 22 J. Klin. Diagnose: Pleuritis exsudativa.
Temp.: 39,8. Ekg.: sehr hoch. R hoch. T fehlt.
Temp.: 37,2. Ekg.: P niedr. R hoch. T fehlt.

Fall 13. 21 J. Klin. Diagnose: Bronchitis acuta.
Temp.: 38,8. Ekg.: P niedr. R mittelhoch. T niedr.
Temp.: 36,8. Ekg.: P niedr. R wie oben. T hoch.

Fall 14. 18 J. Klin. Diagnose: Tbc. pulmonum.
Temp.: 39,7. Ekg.: P mittelhoch. R hoch. T mittelhoch.
Temp.: 36,8. Ekg.: P wie oben. R hoch. T mittelhoch.

Fall 15. 18 J. Klin. Diagnose: Peritonitis tbc., Pleuritis. Exitus.
Temp.: 39,0. Ekg.: P niedr. R hoch. T niedr.
Temp.: 37,0. Ekg.: P mittelhoch, R wie oben. T hoch.

Fall 16. 32 J. Klin. Diagnose: Tbc. pulmonum.
Temp.: 38,3. Ekg.: P niedr. R hoch. T hoch.
Temp.: 36,9. Ekg.: P niedr. R niedr. T hoch.

Fall 17. 25 Jahre. Klin. Diagnose: Bronchitis acuta.
Temp.: 38,8. Ekg.: P niedr. R mittelhoch. T niedr.
Temp.: 36,8. Ekg.: P niedr. R mittelhoch. T hoch.

Fall 18. 71 J. Klin. Diagnose: Bronchopneumonie. Exitus.
Temp.: 38,5. Ekg.: P niedr. R niedr. T sehr hoch.
Temp.: 36,8. Ekg.: P niedr. R niedr. T wie oben.

Fall 19. 25 J. Klin Diagnose: Tbc. pulmonum. Exitus.
Temp.: 38,4. Ekg.: P niedr. R hoch. T niedr.
Temp.: 36,7. Ekg.: P niedr. R mittelhoch. T niedr.

Fall 20. 40 J. Klin. Diagnose: Tbc. pulmonum.
Temp.: 38,6. Ekg.: P sehr niedr. R. mittelhoch. T niedr.
Temp.: 36,5. Ekg.: P niedr. R hoch. T mittelhoch.

Fall 21. 18 J. Klin. Diagnose: Polyarthr. acuta.
Temp.: 38,2. Ekg.: P niedr. R hoch. T mittelhoch.
Temp.: 36,5. Ekg.: P niedr. R und T wie oben.

Fall 22. 67 J. Klin. Diagnose: Bronchopneumonie. Exitus.
Temp.: 36,8. Ekg.: P hoch. R niedr. T mittelhoch.
Temp.: 38,4. Ekg.: P, R, T wie oben.

Fall 23. 25 J. Klin. Diagnose: Polyarthritis acuta.
Temp.: 39,2. Ekg.: P niedr. R niedr. T mittelhoch.
Temp.: 36,7. Ekg: wie oben. R mittelhoch. T wie oben.

Fall 24. 18 J. Klin. Diagnose: Tbc. pulmonum.
Temp.: 40,0. Ekg.: P niedr. R mittelhoch. T sehr niedr.
Temp.: 36,8. Ekg.: P niedr. R hoch. T niedr.

Wie aus den kurzen Notizen hervorgeht, wurden Kurven auf der Höhe des Fiebers und in der fieberfreien Zeit registriert. Nehmen wir zunächst Abstand vom Alter der Patienten, so fällt auf, daß die Vorhofszacke meist unbeeinflußt bleibt, R dagegen größeren Schwankungen unterliegt und die Finalzacke bei gesteigerter Körpertemperatur auffallend klein und, allerdings selten, sogar negativ wird.

P ist nur in zwei Fällen während des Fiebers hoch, um bei normaler Temperatur zu einer angedeuteten Zacke herabzusinken. Bei Fall 2, der uns später noch beschäftigen wird, fällt das Fehlen der Vorhofsschwankung auf.

R bleibt im Fieber und bei normaler Temperatur unverändert in 50 Proz. der Fälle; in einem Drittel der Fälle dagegen ist es bei normaler Temperatur erheblich niedriger als im Fieber. Die übrigen Fälle zeigen niedriges R im Fieber, hohes bei normaler Temperatur.

T zeigt in 5 Fällen eine Abnahme bei hoher Temperatur, nur einmal wächst es im Fieber an, in 18 Fällen verändert es sich nicht.

Eine allgemeine Abnahme der Zackengröße bei stärkerer Inanspruchnahme des Herzens, wie sie **durch das Fieber** bedingt ist, konnten wir nicht beobachten.

Fall 2 nimmt eine Ausnahmestellung ein, insofern es sich hier um

eine 65jährige Frau handelt, deren Ekg. deutlich auf arteriosklerotische Veränderungen hinweist, die klinisch nicht in Erscheinung traten. Kraus-Nicolai und A. Hoffmann fanden bei beginnender Arteriosklerose häufig Negativität der Finalschwankungen.

Lassen wir diesen, das Gesamtbild verschleiernden Fall unberücksichtigt, so ergeben sich aus unseren Beobachtungen folgende Werte:

P	unverànndert	in 100 Proz.	bei hoher Temp.	bei norm. Temp.
R	„	in 50 Proz.		
R		in 34 Proz.	hoch	niedrig
R		in 16 Proz.	niedrig	hoch
T		in 74 Proz.		
T		in 20 Proz.	niedrig	hoch
T		in 6 Proz.	hoch	niedrig

In der Literatur finden sich keine Angaben über das Verhalten des Ekg. bei fieberhaften Erkrankungen. Da infolge des verminderten Gefäßtonus im Fieber der Blutdruck ein relativ niedriger ist, so können zur kritischen Betrachtung der oben erhaltenen Werte Untersuchungen herangezogen werden, die sich mit den Beziehungen zwischen Zackengröße und Blutdruck beschäftigen. Kraus-Nicolai, Linetzky, Rehfisch, Strubell und Weil gelangen auf Grund ihrer Beobachtungen an Patienten und im Tierexperiment zu dem Ergebnis, daß bei niedrigem Blutdruck P und R niedrig, T hoch gefunden werden. Linetzky weist darauf hin, daß Blutdruckeinwirkungen die Form des Ekg. am stärksten und prägnantesten beeinflussen.

Unsere Resultate stehen nicht im Einklang mit denen der oben genannten Autoren. Es mag dies in erster Linie darauf zurückzuführen sein, daß die zitierten Untersuchungen vor allem an hypertonischen Patienten angestellt wurden und nur sehr wenig Beobachtungen an Personen mit abnorm niedrigem Blutdruck vorliegen. Bei beschleunigter Herzaktion, wie sie im Fieber, wenigstens in den von mir zusammengestellten Fällen selten vermißt wird, beobachtet Hoffmann oft ein Anwachsen von T, ein Umstand, den er auf die Verkürzung der Herzpause und der Systole bezieht. Wir können diese Beobachtung nicht bestätigen.

6 der mitgeteilten Fälle kamen kurz nach der Registrierung der Kurven während des Fieberstadiums ad exitum. P war auch hier unverändert, R verhielt sich in der Hälfte der Fälle bei hoher Temperatur hoch, in der anderen Hälfte unverändert, während die Nachschwankung in zwei Drittel der Fälle unverändert blieb, in einem Drittel im Fieber sank.

Also erscheint es vorderhand noch unmöglich, aus der Zackengröße und -Form des Ekg. Schlüsse auf die Prognose der fieberhaften Erkrankung zu ziehen.

Wir werden die Ekg. bei fieberhaften Erkrankungen später in Paralelle zu den organischen Herzkrankheiten setzen, als funktionell bedingte, nur kurz währende Schädigungen des Herzmuskels.

Rekapitulieren wir unsere Ergebnisse, so finden wir:

1) P wird durch Anwachsen der Temperaturwerte nicht beeinflußt.

2) R bleibt im Fieber in der Hälfte der Fälle unverändert, in einem Drittel wächst es an, im Rest der Fälle sinkt es im Fieber.

3) T bleibt in der Mehrzahl der Fälle unbeeinflußt, selten ist es hoch, in 20 Proz. sinkt es im Fieber.

4) Eine Gesamtabnahme der Zackengröße im Fieber ist nicht wahrzunehmen.

5) Für die Prognose der Erkrankung gewinnen wir kein Hilfsmittel im Ekg.

B. Akute und chronische Nephritiden.
(Ekg. in Abl. II.)

Fall 1. 21 J.
Blutdr.: 150 mm Hg. Ekg.: P niedr. R hoch. T mittelhoch.
Blutdr: 130 mm Hg. Ekg: P niedr. R und T wie oben.

Fall 2. 34 J.
Blutdr.: 210 mm Hg. Ekg.: P niedr. R niedr. T sehr hoch.
Blutdr.: 130 mm Hg. Ekg.: P niedr. R hoch. T hoch.

Fall 3. 29 J.
Blutdr.: 145 mm Hg. Ekg.: P niedr. R mittelhoch. T mittelhoch.
Blutdr.: 130 mm Hg. Ekg.: P niedr. R niedr. T mittelhoch.

Fall 4. 34 J.
Blutdr.: 110 mm Hg. Ekg.: P niedr. R niedr. T hoch.
Blutdr.: 140 mm Hg. Ekg.: P niedr. R mittelhoch. T hoch.

Fall 5. 34 J.
Blutdr.: 170 mm Hg. Ekg.: P niedr. R mittelhoch. T diphas.
Blutdr.: 125 mm Hg. Ekg.: P mittelhoch. R niedr. T diphas.

Fall 6. 18 J. Starke Oedeme. Anurie seit 28 Stunden.
Blutdr.: 130 mm Hg. Ekg.: sehr niedr. R niedr. T hoch.
Wohlbefinden.
Blutdr.: 110 mm Hg. Ekg.: P niedr. R mittelhoch. T sehr hoch.

Fall 7. 38 J.
Blutdr.: 140 mm Hg. Ekg.: P niedr. R mittelhoch. T mittelhoch.
Blutdr.: 160 mm Hg. Ekg: P niedr. R mittelhoch. T wie oben.

Fall 8. 39 J.
Blutdr.: 160 mm Hg. Ekg.: P niedr. R mfttelhoch. T niedr.
Blutdr.: 140 mm Hg. Ekg.: P niedr. R mittelhoch. T niedr.

Fall 9. 36. Exitus.
Blutdr.: 140 mm Hg. Ekg.: P niedr. R hoch. T mittelhoch.
Blutdr.: 175 mm Hg. Ekg.: P niedr. R sehr hoch. T niedr.

Fall 10. 19 J.
Blutdr.: 170 mm Hg. Ekg.: P niedr. R mittelhoch. T mittelhoch.
Blutdr.: 135 mm Hg. Ekg.: P niedr. R hoch. T mittelhoch.

Fall 11. 22 J.
Blutdr.: 160 mm Hg. Ekg.: P niedr. R mittelhoch. T hoch.
Blutdr.: 120 mm Hg. Ekg.: P niedr. R niedr. T wie oben.

Fall 12. 25 J.
Blutdr.: 150 mm Hg. Ekg.: P niedr. R hoch. T hoch.
Blutdr.: 110 mm Hg. Ekg.; P niedr. R mittelhoch. T hoch.

Fall 13. 30 J.
Blutdr.: 190 mm Hg. Ekg.: P niedr. R niedr. T mittelhoch.
Blutdr.: 130 mm Hg. Ekg.: P niedr. R niedr. T wie oben.

Unter der großen Zahl der in unserem Res.-Laz. behandelten Nephritiden befinden sich auffallend wenig akute Fälle mit ausgesprochener Hypertonie, obwohl sie in allen Stadien zur Beobachtung gelangten.

Selbst bei schweren akuten Erkrankungen, wie Fall 6, bei dem Urämie drohte, vermißten wir eine Blutdrucksteigerung, obgleich hier eine beträchtliche N-Retention, 169 mm, im Blute nachgewiesen werden konnte. Ich habe diesen Fall trotz fehlender Hypertonie hereingezogen, weil die bedrohliche Anurie und die sich während der Beobachtungsdauer mehrmals wiederholende Haematurie auf eine schwerere Schädigung des Gefäßsystems hinwiesen.

Fassen wir nun das Verhältnis der einzelnen Zacken zu einander ins Auge, so ergibt sich, daß

P unverändert bleibt, R wächst bei einem Fall von Hypertonie, sich verkleinert in 2 Fällen und in 10 Fällen unverändert bleibt. T bleibt unverändert, in einem Fall diphasisch.

Es resultieren also folgende Werte:

P	unverändert	in 100 Proz.	bei Hypertonie	bei norm. Blutdr.
R	„	in 10 Fällen		
R		in 2 „	niedrig	hoch
R		in 1 Fall	hoch	niedrig
T	„	in 100 Proz.		

Rekurrieren wir auf die früher erwähnten Arbeiten über das Verhältnis von Ekg. und Blutdruck, so ergab sich mit großer Uebereinstimmung aller Untersucher bei Hypertonie eine hohe Vorhofschwankung, ein sehr hohes R und ein Fehlen oder sogar Negativwerden der Nachschwankung.

In dieser Inversion der Finalschwankung erblickt Weil eine Bestätigung seiner, bei Vagusdruckversuchen gewonnenen Ansicht, es handle sich bei Hypertonie um eine Schädigung des Herzmuskels, denn in 70 Proz. der Fälle finde sich eine alterierte T-Zacke. An der Hand dieser Beobachtungen weist er die Hypothese Hoffmanns zurück, der die Negativität der Finalschwankung auf eine überwiegende Hypertrophie des rechten Ventrikels bezieht, da ja bei Hypertonie eine Hypertrophie des linken Ventrikels in Erscheinung tritt.

Wenn wir nun die von uns gefundenen Resultate den oben erwähnten gegenüber stellen, so findet sich nur im Verhalten von R eine gewisse Uebereinstimmung, indem in der Mehrzahl unserer Fälle eine hohe Ventrikelschwankung beobachtet wurde, dagegen konnten wir nur einmal ein Negativ- bezw. Diphasischwerden von T feststellen.

Allerdings verhält sich die Ventrikelschwankung unverändert hoch bei Hypertonie und normalen Blutdruckwerten, ein Befund, der vielleicht in Zusammenhang mit der, durch die langwährende Mehrarbeit des linken Ventrikels hervorgerufenen Funktionsschwäche des Herzens gebracht werden darf. Für die Negativität der Finalschwankung in Fall 5 gibt der klinische Befund keine befriedigende Erklärung.

Die Angabe vom Vorkommen einer hohen Vorhofszacke vermögen wir nicht zu bestätigen.

Die Zahl unserer Fälle ist zu klein, als daß feststehende Schlüsse daraus gezogen werden könnten, aber soviel läßt sich doch erkennen, daß bei Blutdruckerhöhung:

1) P sich nicht verändert,
2) R meist unverändert bleibt, nur selten niedriger wird,
3) T unverändert bleibt.
4) Die allgemeine Zackengröße im Ekg. bleibt durch das Ansteigen des Blutdruckes unbeeinflußt.

C. Organische Herzerkrankungen.

a. Klappenfehler.

Fall 1. 22 J. Klin. Diagnose: Mitralins.- und Stenose. Aorteninsuffizienz. Kompens. Ekg.: P sehr hoch. R hoch. T hoch.

Abgesehen von Intermittenzen als Folge der Digitaliswirkung sind in späteren Ekg. keine Veränderungen wahrnehmbar.

Dekompens. Ekg.: P hoch. R niedr. T niedr.

Fall 2. 18 J. Klin. Diagnose: Frische Aorteninsuffiz. Polyarthritis.
Dekompens. Ekg.: P niedr. R hoch. T hoch.
Kompens. Ekg.: P niedr. R niedr. T negativ.

Fall 3. 19 J. Klin. Diagnose: Aorten- und Mitralinsuff. Polyarthr.
Dekompens. Ekg.: P niedr. R niedr. T mittelloch.
Kompens. Ekg: P wie oben. R hoch. T negativ.

Fall 4. 53 J. Klin. Diagnose; Mitralins.- u. Stenose. Aortenstenose- u. Insuff.
Anat. Diagnose: Koronarsklerose. Insuff. d. Mitralis. Stenose d. Aortenkl. Erweiterung der Aorta ascendens. Alte Endokarditis sämtl. Klappen, Stauungsorgane. Alte und frische Pleuritis
Dekompens. Ekg.: P niedr. R hoch. T niedr.
Kompens. Ekg.: P mittelhoch. R wie oben. T diphasisch.

Fall 5. 30 J. Klin. Diagnose: Mitralinsuff.- u. Stenose. Aortenfehler. Polyarthr.
Kompens. Ekg.: P niedr. R niedr. T sehr hoch.
Dekompens. Ekg.: P hoch. R hoch. T mittelhoch.

Fall 6. 29 J. Klin. Diagnose: Mitralinsuff-. u. Stenose. Aortenins.- u. Stenose.
Anat. Diagnose: Chron. Mitralendocarditis und d. Aortenklappen mit einem atheromatösen Geschwür auf dem Mitralsegel. Starke Hypertr. d. lk. und r. Herzens. Hochgradige braune Induration der Lungen und Sklerose der Pulmonalarterien. Geringe fibrinöse Pericarditis. Stauungsinduration der Milz- und Leberatrophie. Allgemeiner Hydrops.
Dekompens. Ekg.: P hoch. R mittelhoch. T hoch.
Kompens. Ekg.: P sehr hoch. R niedr. T niedr.
Ante exitum. Ekg.: P sehr hoch. R niedrig. T negativ.

Fall 7. 22 J. Klin. Diagnose: Aorteninsuff.- und Stenose. (Abl. II)
Dekompens. Ekg.: P niedr. R sehr hoch. T niedr.
Kompens. Ekg.: P hoch. R mittelhoch. T niedr.

Fall 8. 45 J. Klin. Diagnose: Aorteninsuff.- und Stenose.
Anat. Diagnose: Endokarditis der Aorten- und Mitralklappe. Aortenins., Dilatation und Hypertr. d. lk. Ventrikels. Mesaortitis luetica. Stauungsorgane.
Dekompens. Ekg.: P mittelhoch. R niedr. T negativ.
Kompens. Ekg.: P mittelhoch. R mittelhoch. T diphasisch.

Fall 9. 39 J. Klin. Diagnose: Mitralins.- und Stenose. Ascites.
Anat. Diagnose: Endocarditis mitralis, tricuspidalis et aortae, Stauungszirrhose der Leber. Höhlenhydrops.
Dekompens. Ekg.: P niedr. R hoch. T niedr.
Kompens. Ekg.: P niedr. R niedr. T hoch.

Fall 10. 30 J. Klin. Diagnose: Mitralins - und Stenose.
Dekompens. Ekg.: P niedr. R hoch. T niedr.
Kompens. Ekg.: P wie oben. R niedr. T niedr.

Fall 11. 37 J. Klin. Diagnose: Mitralins.- und Stenose. Bronchitis.
Anat. Diagnose: Alte Endokarditis der Mitralis mit hochgradiger Stenose. Hypertrophie d. r. Ventrikel. Stauungsinduration d. Milz. Stauungsatrophie d. Leber. Stauungsnieren. Ascites. Hydrothorax r. Frische Bronchopneumonie im l. Unterlappen.
Dekompens. Ekg.: P mittelhoch. R niedr. T diphasisch.
Kompens. Ekg.: P niedr. R niedr. T niedr.

Fall 12. 31 J. Klin. Diagnose: Mitralins.- und Stenose. Pleuritis (Abl. II)
Dekompens. Ekg.: P hoch. R sehr niedr. T niedr.
Kompens. Ekg.: P niedr. R mittelhoch. T niedr.

Fall 13. 37 J. Klin. Diagnose: Mitralins.
Dekompens. Ekg.: P niedr. R. mittelhoch. T hoch,
Kompens. Ekg.: P niedr. R niedr. T hoch.

Fall 14. 34 J. Klin. Diagnose: Mitralins.- und Stenose.
Anat. Diagnose: Chron. Mitralendocarditis mit starker Stenosierung. Dilatation d. lk. Vorhofs, Herzhypertrophie rechts, Marantische Thromben in beiden Herzohren, Chron. Stauungsorgane.
Kompens. Ekg.: P niedr. R negativ. T diphasisch.
Dekompens. Ekg.: P niedr. R negativ. T diphasisch.
Ante exitum Ekg.: P fehlt. R negativ. T hoch.

Fall 15. 45 J. Klin. Diagnose: Mitralins. und Stenose. Arh. perpetua.

Dekompens. Ekg.: P niedr. R mittelhoch. T hoch.
Kompens. Ekg.: P niedr. R hoch. T niedr.

Fall 16. 28 J. Klin. Diagnose: Mitralins. (Abl. II.)
Dekompens. Ekg.: P hoch. R sehr hoch. T negativ.
Kompens. Ekg.: P mittelhoch. R niedr. T diphasisch.

Fall 17. 47 J. Klin. Diagnose: Mitralins.- und Stenose (Abl. II.)
Dekompens. Ekg.: P niedr. R. niedr. T negativ.
Kompens. Ekg.: P niedr. R niedr. T negativ.

Fall 18. 43 J. Klin. Diagnose: Mitralins.- und Stenose.
Dekompens. Ekg.: P niedr. R hoch. T negativ.
Kompens. Ekg.: P niedr. R mittelhoch, T negativ.

b. Pericarditis und Endocarditis acuta.

Fall 19. 17 J. Klin. Diagnose: Pericarditis exsudativa. Polyarthr. acuta. Mitralins. (Abl. II.)
Dekompens. Ekg.: P niedr. R mittelhoch. T niedr.
Kompens. Ekg.: P niedr. R hoch. T mittelhoch.

Fall 20. 38 J. Klin. Diagnose: Endocarditis septica (Streptococcus virid.) Erysipelas faciei. Otit. media purul.
Anat. Diagnose: Angedeutet endocardit. Vegetationen am fr. Rand d. Mitralkl., an den Sehnenfäden, im lk. Vorhof, auf den Aortenklappen. Herzdilatation. Lungenödem. Bronchitis. Alte Spitzennarben. Multiple Infarkte in beiden Nieren, in der Milz. Alte Embolie in der r. Kleinhirnhemisphäre.
Kompens. Ekg.: P niedr. R niedr. T negativ.
Dekompens. Ekg.: P fehlt. R wie oben. T niedr.

Fall 21. 37 J. Klin. Diagnose: Pericarditis. Mitralstenose.
Dekompens. Ekg.: P hoch. R hoch. T mittelhoch.
Kompens. Ekg.: P niedr. R hoch. T niedr.

Fall 22. 27 J. Klin. Diagnose: Pericarditis exsud. (Abl. II.)
Dekompens. Ekg.: P niedr. R mittelhoch. T hoch.
Kompens. Ekg.: P niedr. R wie oben. T niedr.

Fall 23. 18 J. Klin. Diagnose: Pericarditis exsud. (Abl. II.)
Dekompens. Ekg.: P niedr. R mittelhoch. T negativ.
Kompens. Ekg.: P niedr. R mittelhoch. T negativ.

c. Herzmuskelerkrankungen.

Fall 24. 50 J. Klin. Diagnose: Herzmuskelinsuff Endocarditis recurrens.
Anat. Diagnose: R. Ventr. u. gz. lk. Herz dilatiert u. hypertr. Dilat. d. gr. Gefäße. Insuff. d. venösen Ostien. Recur. Endocarditis.
Dekompens. Ekg.: P niedr. R niedr. T niedr.
Kompens. Ekg.: P mittelhoch. R mittelhoch. T negativ.

Fall 25. 70 J. Klin. Diagnose: Herzmuskelins. Arteriosklerose.
Dekompens. Ekg.: P fehlt. R sehr hoch. T negativ.
Kompens. Ekg.: P fehlt. R hoch. T negativ.

Fall 26. 43 J. Klin. Diagnose: Herzmuskelins. Bierherz.
Dekompens. Ekg.: P niedr. R hoch. T negativ.
Kompens. Ekg.: P fehlt. R niedr. T diphasisch.

Fall 27. 45 J. Klin. Diagnose: Herzmuskelins. Arteriosklerose.
Anat. Diagnose: Hypertr. Herz mit hochgrad. älterer u. frischer interstitieller Myocarditis. Frische Pericarditis fibrinosa.
Kompens. Ekg.: P niedr. R mittelhoch. T diphasisch.
Dekompens. Ekg.: P niedr. R mittelhoch. T diphasisch.

Fall 28. 62 J. Klin. Diagnose: Herzmuskelins. Adipositas (Abl. II.)
Dekompens. Ekg.: P hoch. R niedr. T negativ.
Kompens. Ekg.: P und R wie oben. T negativ.

Fall 29. 25 J. Klin. Diagnose: Herzmuskelins. Ascites. (Abl. II.)
Dekompens. Ekg.: P hoch. R mittelhoch. T negativ.
Kompens. Ekg.: P hoch. R wie oben. T negativ.

Fall 30. 44 J. Klin. Diagnose: Herzmuskelinsuff. (Abl. II.)
Dekompens. Ekg.: P mittelhoch. R hoch. T niedr.
Kompens. Ekg.: P niedr. R hoch. T niedr.

Tabelle.

			Kompens.	Dekompens.
P fehlend	in 3 Proz.			
P unverändert	in 80 Proz.			
P	in 3 Proz.		hoch	niedrig.
P	in 14 Proz,		niedrig	hoch.
R unverändert	in 57 Proz.	(posit.)		
R „	in 3 Proz.	(negat.)		
R	in 13 Proz.		hoch	niedrig.
R	in 27 Proz.		niedrig	hoch.
T unverändert	in 24 Proz.	(posit.)		
T „	in 20 Proz.	(negat.)		
T „	in 7 Proz.	(diphas.)		
T	in 10 Proz.		diphas.	negativ.
T	in 10 Proz.		hoch	niedrig.
T	in 10 Proz.		niedrig	hoch.
T	in 3 Proz.		negativ	„
T	in 10 Proz.		„	niedrig.
T	in 3 Proz.		diphas.	„
T	in 3 Proz.		niedrig	diphas.

Wenn wir die vorliegenden 30 Fälle von organischen Herzleiden zunächst ohne Rücksicht auf die klinische und autoptische Diagnose einander gegenüberstellen (cf. obenstehende Tabelle), so fällt sofort auf, daß die Vorhofszacke und die Initialschwankung meist unverändert bleiben.

1. Vorhofsschwankung.

Ein vollständiges Verschwinden von P bemerkten Kraus-Nicolai bei Herzschwäche und nach erschöpfender Arbeit. Aus dem Fehlen von P schließen sie auf Inaktivität des Vorhofes, aber nur, wenn es sich in einer längeren Reihe von Ekg. wiederholt.

Pribram und Kahn machen auf ein Verschwinden von P bei Basedow, Vitium cordis (ob kompensiert oder dekompensiert ist nicht zu eruieren) und Emphysem aufmerksam.

14 Proz. unserer Fälle zeigen bei guter Herzkraft eine niedrige Vorhofsschwankung, beim Versagen des Herzens ein Höherwerden; daran beteiligen sich Vitien, ein Fall von Pericarditis und von Herzmuskelinsuffizienz. Umgekehrt verhält sich nur Fall 7, der bei Kompensation ein hohes, bei Dekompensation ein niedriges P zeigt.

Kraus-Nicolai halten eine stark positive P-Zacke für pathologisch verdächtig und wir müssen zugeben, daß von den im Stadium der Kompensation und Dekompensation sich ändernden Zackenwerten ein Teil unserer Fälle bei schlechter Kontraktionskraft eine hohe P-Zacke aufweist.

Autoren wie Weitz, Weil und andere konnten nur selten eine Veränderung von P bei Aenderung der Leistungsfähigkeit des Herzens feststellen und unsere Erfahrungen geben ihnen recht, denn in der Mehrzahl unserer Fälle bleibt die Vorhofszacke gänzlich unbeeinflußt. (Fälle von Arhythmia perpetua bleiben hier absichtlich unberücksichtigt.)

Die Tatsache, daß die Vorhofszacke im Ekg. auch in der Dekompensation in der überwiegenden Zahl der Fälle ihre Größe nicht verändert, erscheint zunächst recht auffallend; sie steht aber in Uebereinstimmung mit den beim Studium des Galopprhythmus gewonnenen klinischen und experimentellen Erfahrungen. **(Schluß folgt.)**

Referate.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

de Boer, S. u. Froehlich, A. **Die elektrischen Erscheinungen während der Kontraktur des Froschherzens.** (Arch. f. exp. Pathol. und Pharmakol. 1918, Bd. 84, Heft 4—5, S. 273).

Auf Grund von Versuchen am Wirbellosen und später auch an Wirbeltieren und den Menschen konnte festgestellt werden, daß nicht nur die Tonusmuskulatur, sondern auch die Bewegungsmuskulatur im Stadium der Dauerverkürzung keinerlei Aktionsströme aufweist. Hiervon ausgehend wurde an dem mit Straubscher Trichterkanüle arbeitenden Froschherzen ein Saitengalvanometer angebracht, dessen eine Elektrode mit der Kammerbasis, die andere mit der Herzspitze verbunden war. Das Herz wurde mit Chlorcalcium, Chlorbarium, Ammoniak, Chloralhydrat, Sapotoxin vergiftet und dadurch zur systolischen Maximalkontraktur gebracht. Während der zunehmenden Vergiftung konnten anfangs noch Aktionsströme festgestellt werden, obgleich das Mechanogramm schon ruhig zu verlaufen schien. Wurde aber abgewartet, bis die Ausschläge am Saitengalvanometer abgeklungen waren, war auch das Elektrokardiogramm vollkommen ruhig. Bei Chlorcalcium, Sapotoxin, Chloralhydrat trat dieser Zustand rascher ein, wie bei Ammoniak und Chlorbarium. Die maximale Kontrakturstellung des Froschventrikels entspricht demnach einer neuen Ruhelage der Muskulatur, analog den Beobachtungen an Muskeln von Wirbellosen. Das Kontrakturstadium löst keine rhythmischen Stoffwechselveränderungen aus, die sich als Ausschläge am Elektrokardiogramm manifestieren würden. Immerhin könnte die Möglichkeit bestehen, daß sich im Ventrikel konstinuierliche Prozesse abspielen, so daß sich bei diphasischer Ableitung entgegengesetzt verlaufende elektrische Erscheinungen das Gleichgewicht halten und die Nadel somit zu keinem Ausschlag kommt.

Magnus-Alsleben (Würzburg).

Jehn, W. und Naegeli, Th. **Experimentelle Untersuchungen über Luftembolie** (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **2**, 64, 1918).

Nach den Versuchen der Verf. sind Hunde bedeutend widerstandsfähiger gegen Luftembolie als Kaninchen oder Katzen. Die tödliche Menge Luft ist bei ihnen absolut und relativ bedeutend größer, als bei jenen Tieren. Der Einfluß der Luftembolie wird derart geschildert, daß der Druck im rechten Herzen steigt, im linken sinkt. (Es wurde der Carodisdruck registriert und der Druck des rechten Herzens durch Herzsonde). Als Ausdruck einer starken Dyspnoe bemerkte man eine vertiefte und angestrengte Atmung. Als pathologisch-anatomischer Befund wurde „das linke Herz vollkommen leer gepumpt“ vorgefunden, „es enthielt weder Blut noch Luft.“ Das rechte Herz war hingegen bis in die feinsten Verzweigungen der Arteria pulmonalis prall mit lufthaltigem Blute gefüllt, maximal dilatiert. In den Gefäßen des großen Kreislaufes, sowie in den Lungenvenen fand sich niemals Luft. (Die Luft war bei den Versuchen stets in die kopfwärts abgebundene vena jugularis injiziert worden.) Verf. sehen die Todesursache bei ihren Versuchen in der Anwesenheit von Luft im rechten Herzen und den Lungengefäßen, vor allem in der durch sie bedingten Ueberdehnung des Herzens, die zur mechanischen Behinderung des kleinen Kreislaufes führen. Der Tod trat immer kurz nach erfolgter Embolie ein. Bruno Kisch (Cöln a. Rh.)

III. Klinik.

a) Herz.

Karcher, J. **Funktionsprüfung des Herzens im Militärdienst mittelst eines Wettlaufes von 100 Metern.** (Schweiz. Correspondenzbl. 1918, Bd. XLVIII, H. 11).

In wenigen Sätzen zusammengefaßt, glaubt Verf. sagen zu dürfen, daß

der für die Untersuchung der Rekruten in den Rekrutenschulen eingeführte Wettlauf unter den dort verlangten Kautelen geeignet ist, auch für eingeteilte Mannschaften angewendet zu werden, die wegen Versagens ihres Kreislaufes einer Untersuchungskommission zugeführt werden sollen. Das Versuchsresultat darf nicht schematisch übernommen werden und niemals allein auf den Entscheid einer U. K. einwirken. Der Wettlauf darf nur als einzelnes Glied in der Kette der klinischen Untersuchung eines Mannes gelten. So kann er mithelfen, Zweifel und scheinbare Widersprüche zu heben. Nach wie vor entscheidet die Beurteilung des Gesamtorganismus.

Knack (Hamburg.)

Suchy, Siegfried. **Ueber Nikotinvergiftung.** (W. med. Woch. 1918, Nr. 32.)

Das Nikotin wählt das Verzweigungsgebiet des Nervus vagus zu seinen Angriffspunkten und da dieser vorzugsweise der Herznerv ist, so kann man das Nikotin schlechtweg als ein Herzgift ansehen. Man kann, je nach den verschiedenen Zigarrensorten, einen verschiedenen Einfluß auf die Herznerven beobachten. Zigarren, welche reich an Nikotin sind, erregen die herzbeschleunigenden Fasern des Nervus vagus (Nervi accelerantes). Andere Zigarrensorten verlangsamen die Herzaktion, erregen die hemmenden Fasern des Nervus vagus. Hierbei machte Verfasser die Beobachtung, daß vor allem die „ägyptischen Zigaretten“ eine bedeutende Verlangsamung des Pulses herbeiführen, bis zu 60 Pulsschlägen in der Minute.

Bei ein und demselben Individuum variiert die Zahl der Pulsschläge je nach dem Gebrauch verschiedener Zigarrensorten, nikotinschwächere bewirken Verlangsamung, nikotinstärkere Beschleunigung der Herzaktion. Die „Zigarillos“ sind imstande, den durch das Rauchen anderer Zigarrensorten erhöhten Puls wieder herabzusetzen. Weiter wird das Gefäßzentrum beeinflußt. Hierbei werden vor allem die gefäßverengernden Fasern ergriffen. Menschen, welche den Tabakrauch überhaupt nicht vertragen oder aber zu starke Zigarren oder Zigaretten rauchen, erblassen plötzlich und beginnen zu erbrechen. Das Erbrechen ist als ein rein cerebrales anzusehen und hat seinen Grund in der durch Gefäßverengerung bewirkten Anämie des Gehirns. Das Tabakrauchen ist mit Rücksicht auf seinen großen Einfluß auf die Herztätigkeit bei jedem Leiden des Herzens, auch bei nervösem, zu verbieten.

J. Neumann (Hamburg.)

Roemheld u. Ehmann. **Zwerchfellhernie nach Lungensteckschuß, Betrachtungen über Herzverdrängung und Herzbeengung.** (Med. Kl. 1917, Nr. 12.)

Beschreibung eines Falles von Prolaps des Magens und Colons in den linken Pleuraraum durch einen infolge Schußverletzung entstandenen Spalt des Zwerchfells. Mäßige Verlagerung des Herzens von links nach rechts. Relativ geringe Beschwerden. Albert Schmidt (Straßburg i. E.)

Nobel, Edmund u Zilczer, J. **Beitrag zur Klinik des Fleckfiebers.** (W. med. Wochenschr. 1918, Nr. 32.)

Sehr auffallend erscheint beim Fleckfieber die fast regelmäßig nach der Entfieberung deutlich werdende Bradykardie, die oft sehr hohe Grade erreicht und häufig die Zahl von 36 Pulsschlägen in der Minute nicht übersteigt. Auf Atropin schlägt die Pulsverlangsamung konstant in Pulsbeschleunigung um, weshalb man annehmen kann, daß es sich hierbei um eine reine Vagusbradykardie handelt. Sonst wären noch häufig während der Fieberperiode auftretende Exstrasystolen zu erwähnen. 2 Fälle erwähnt Verfasser, die beide im Dienste erkrankte Schwestern betreffen (25 resp. 30 Jahre alt) und die bereits nach der Entfieberung in der Rekonvaleszenz sehr bedrohlich auftretende stenokardische Anfälle zeigten, die sich bei der einen Kranken noch nach Monaten wiederholt haben. Verfasser führt die Anfälle auf Veränderungen in den Koronargefäßen zurück, wie ja solche Veränderungen auch an den übrigen Gefäßen charakteristisch sind und von Fränkel und anderen für die Diagnosenstellung verwertet werden.

J. Neumann (Hamburg).

b) Gefäße.

Frey, Walter. **Ueber die Ursachen der Zirkulationsschwäche bei rein pneumonischer Form der Grippe.** (Berl. klin. Wochenschr. 56, 298, 1919).

Verf. hält gegenüber der Ansicht Hans Kohns, daß in erster Linie das Herz bei der Grippe-Pneumanie geschädigt sei, an seinem Standpunkt fest, daß die Zirkulationsstörungen zum größeren Teil mit veränderter Vasomotorentätigkeit zusammenhängen, und zwar aus folgenden Gründen: Er hat bei rein pneumonischen Grippeformen nie Stauungsleber gesehen, die im Gefolge venöser Stauung, wie sie eine primäre Herzschwäche mit sich bringen müßte, zu erwarten wäre. Auch die Blutfülle der entzündlich veränderten Lunge ist nach seiner Erfahrung eher relativ gering. Wefterhin beruft er sich gegenüber den von Kohn zitierten Fahrschen Obduktionsbefunden auf Oberndorf, Goldschmidt, Hannemann und Berblinger, die keine oder nur geringe pathologisch-anatomischen Veränderungen am Herzen fanden. Es handelt sich nach Frey wohl vorwiegend um Gefäßlähmung, die Behandlung muß also in erster Linie den Gefäßtonus heben (Kampher, Coffeïn, besonders Strychnin.) Daneben für alle schweren Fälle Digitalis, da die verschlechterte Blutzirkulation sekundär das Herz schädigt. Länger dauernde Krankheit führt naturgemäß gelegentlich aus mechanischen Gründen zu Schwäche des rechten Herzens.
Salinger (Berlin).

Jehn. **Ein Beitrag zur Kasuistik der Gefäßverletzungen.** (Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 962).

Zwei Beobachtungen von Unterbrechung der Blutzirkulation in den großen Oberschenkelgefäßen durch mächtige intermuskuläre Haematombildung infolge Verletzung arterieller Seitenzweige der Arteria profunda femoris bezw. der Arteria femoralis. Nach Ausräumung der Haematome und Unterbindung der spritzenden Gefäße stellte sich der Blutkreislauf in der Extremität wieder her.
Gg. B. Gruber (Mainz).

Siegmund, H. **Fettembolie als Ursache von Schockerscheinungen nach Verletzungen.** (Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 1077).

Auf Crund von Sektionsergebnissen faßt der Autor folgende Schlüsse: „Bei Knochenbrüchen und gröberen Weichteilverletzungen findet sich konstant eine Fettembolie der Lungen. Bei höheren Graden pulmonaler Fettembolie läßt sich in den ersten Tagen nach der Verletzung fast regelmäßig ein Uebertritt des embolisierten Fettes in den arteriellen Kreislauf nachweisen. Dieselben Verletzungen, in derem Gefolge sich fast regelmäßig Schocksymptome einstellen (in erster Linie Brüche langer Röhrenknochen), zeichnen sich durch besonders hohe Grade von Fettembolie aus. Bei echten Schocktodesfällen ergab die Sektion als Todesursache hochgradige Fettembolie, vorwiegend pulmonale bei einfachen Schockfällen, zerebrale bezw. allgemeine Fettembolie beim protrahierten Schock." Auf Grund dieser Beobachtungen steht Verfasser nicht an, „der Fettembolie eine ursächliche Bedeutung für das Zustande kommen von Schocksymptomen nach Verletzungen zuzuerkennen. Das regelmäßige Zusammentreffen von schwerer Fettembolie und Schock ist kein Zufall und bedeutet keine Koordination dieser beiden Zustände. In der Fettembolie ist vielmehr die Ursache für die als Schock dezeichneten Krankheitserscheinungen zu suchen."
Gg. B. Gruber (Mainz).

Zuelzer. **Die Untersuchung des Exanthems bei latentem Fleckfieber und bei Malaria nach der Weißschen Kapillarbeobachtungsmethode.** (Münch. med. Wochenschr. **65**, S. 1405, 1918).

Mittels der von Weiß angegehenen Kapillaruntersuchungsmethode ist es möglich, latent verlaufende Fleckfieberfälle (also Fälle von „Fehris exanthematica sine fehri") an dem eigentümlichen Bild des Venengeflechts zu erkennen.

Auch das Malaria-Exanthem, das leicht mit einfacher Hautmarmorierung verwechselt werden kann, ist objektiv durch die intravitale Kapillarbesichtigungsmethode von Weiß von der Marmorierung zu unterscheiden.
G. B. Gruber (Mainz).

Böttner, A. **Ueber die Diagnose der Aneurysmen der Aorta abdominalis mit besonderer Berücksichtigung der direkten Röntgendiagnostik.** (Münch. med. Wochenschr. **66**, 296, 1919).

Man kann bei genügender Vorbereitung des Patienten (Nüchternbleiben, gründlicher Darmentleerung und nachfolgender Magen- und Darmaufblähung oder bei Füllung des Abdomens mit Sauerstoff) das Bauchaneurysma röntgenophotographieren. Kasuistik von 2 Fällen. G. B. Gruber (Mainz).

Elias, Herbert. **Zur Klinik und Pathologie der Grippe.** (Wiener med. Wochenschr. 1919, Heft 8).

Die bei der Grippe auftretende Kreislaufschwäche führt E. auf eine Alteration der Gefäße und einer Blutüberfüllung des Splanchnikusgebietes zurück. Ueber die Natur dieser Gefäßschädigung trifft er keine Entscheidung.

Neumann..

Hubert, G. **Zur Klinik und Behandlung der Aortensyphilis.** (Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1919, Bd. 128, Heft 5/6, S. 317).

Nach einem Ueberblick über die pathologische Anatomie und die Aetiologie, Häufigkeit usw. bespricht Verf. die klinischen Erscheinungen der Aortensyphilis. Er legt großes Gewicht auf die subjektiven Beschwerden. Dieselben fehlen allerdings in 35 Proz. der Fälle; wenn sie aber vorhanden sind, so sind sie für die Diagnose sehr wichtig. Sie bestehen in einem lästigen Druck hinter dem oberen Teil des Brustbeins, in Beengung und Beklemmung auf der linken Brustseite. Auch über heftigen schneidenden Schmerz wird öfters geklagt. Der Schmerz wird in der Höhe der 2. bis 3. Rippe angegeben. In atypischen Fällen kommt es auch zu ausstrahlenden Schmerzen vom Herzen nach beiden Seiten der Brust hin und zu schmerzhaften Empfindungen im linken Arm usw. Klagen über Atemnot bei größeren Leistungen und über Magenbeschwerden sind in einem Drittel der Fälle vorhanden. Unter den objektiven Symptomen ist bemerkenswert eine blaßgraue, lederne Haut, manchmal mit einem Stich in gelbliche oder bräunliche. Wenig charakteristisch ist der perkutorische Befund. Auskultatorisch ist eine Verstärkung des 2. Aortentones fast stets vorhanden und kann als erstes Zeichen einer Aortenveränderung angesehen werden. Daneben hört man über der Aorta ein systolisches Geräusch. Der Puls ist normal, der Blutdruck meist nicht erhöht; dagegen überschreitet die Amplitude häufig den Normalwert. Bei der Röntgenuntersuchung ist die Aorta in ausgesprochenen Fällen verlängert und erweitert. Freilich ist es hier schwierig, Normalzahlen anzugeben. Wichtig ist die Schirmdurchleuchtung im sagittalen und im ersten schrägen Durchmesser. Man sieht da in reinen Fällen keine vermehrte Pulsation wie beim Aneurysma und der Aorteninsuffizienz. Der Röntgenbefund gehört zu den Frühsymptomen. Die Differentialdiagnose zwischen Aortitis luetica und Arteriosklerose ist oft schwierig. Wertvnll ist die Anamnese, die Wassermannsche Reaktion, die Blässe, die subjektiven Beschwerden, das systolische Geräusch über der Aorta, der verstärkte 2. Aortenton und öfters eine Lymphocytose. Komplikationen entstehen durch Erkrankung der Koronargefäße, durch luetische Aorteninsuffizienz und durch Aneurysma. Interkurrente Krankheiten sind die häufigste Todesursache. Für die Behandlung zugänglich sind vor allem die frischen Fälle. Die antiluetische Behandlung muß energisch und genügend lange durchgeführt werden. Das beste Mittel ist Salvarsan in gut wasserlöslicher Form.

Magnus-Alsleben (Würzburg).

V. Therapie.

Stein, Ludwig. **Bemerkungen zur Morphinwirkung.** (Wiener med. Wochenschr. 1919, Nr. 3).

Das Morphin ist nichts weniger als herzschwächend; es ist vielmehr ein Herztonikum. Es kann ohne jedes Bedenken nicht allein bei anginösen Zirkulationsstörungen, sondern sogar bei schweren Formen von Dyspnoe mit gleichzeitiger Stauung im kleinen oder großen Kreislauf bei den deutlichen Formen von Herzmuskelschwäche angewendet werden. Man sieht als Effekt nicht nur ein Schwinden der Beschwerden, sondern auch eine deutliche Hebung der Zirkulation. J. Neumann (Hamburg).

Eisenmenger, Rud. **Der hydrostatische Druck als therapeutische Komponente des Bades.** (Therap. d. Gegw. 1918, Nr. 4).

Im allgemeinen kann derzeit gesagt werden, daß der variable hydrostatische Druck als therapeutischer Faktor eines Bades überall da in Betracht kommt, wo es sich um Stauungen oder Verlangsamung des Blut- oder Lymphstromes handelt, bei Erkrankungen des Zirkulations- und Respirationsapparats, bei pathologischen Veränderungen der Bauchorgane, wo durch eine bessere Blutversorgung, durch Fortschaffung krankhafter Produkte eine Verbesserung und Erhöhung der Funktion der betreffenden Organe erzielt werden kann. Demnach wären nachstehende Krankheitsformen des Herzgefäßapparates einer Kur mit dem variablen Wasserdruckbade zuzuführen:

Herzaffektionen verschiedener Provinienz, chronische Insuffizienz des Herzmuskels, Herzneurosen, Störungen der Blutverteilung.

Gegenanzeigen sind: akute Entzündungen, namentlich Eiterungen und geschwürige Prozesse im Abdomen, Magen-, Darm-, Lungen- und Hirnblutungen, Aneurysma, hochgradige Arteriosklerose, besonders der Hirngefäße.

Wir besitzen im Wasserdruck, besonders in dessen variablen Form, einen Heilfaktor von großer Bedeutung und Vielseitigkeit.

Ruppert (Bad Salzuflen).

Rosenow, G. **Ueber die Wirkung des Adrenalins auf die Blutverteilung beim Menschen.** (Deutsch. Arch. f. klin. Med. **127**, H. 1/2, 1918).

Nach intramuskulärer Adrenalininjektion beim Menschen tritt eine plethysmographisch nachweisbare kurzdauernde Zunahme des Vorderarmvolumens ein, der oft eine längere Volumabnahme folgt.

Die Volumzunahme der Extremität ist nicht durch Abflußbehinderung des Venenbluts aus den Armgefäßen bedingt. Sie kommt dadurch zustande, daß die Gefäße des Splanchnicusgebiets der vasokonstriktorischen Wirkung des Adrenalins stärker unterliegen als die Gefäße der Peripherie. Das infolge der Verengung aus den an Masse und Kraft überwiegenden Splanchnicusgefäßen herausgeworfene Blut dehnt passiv die auf die vasokonstriktorische Wirkung des Adrenalins weniger ansprechenden Gefäße der Extremitäten.

Es besteht also beim Menschen das gleiche Verhalten, wie es Oliver und Schäfer im Tierversuch gefunden hatten.

Bei toxischer Vasomotorenlähmung, die namentlich das Splanchnicusgebiet betrifft, ist Adrenalin (oder eine der entsprechenden synthetischen Substanzen) therapeutisch das Mittel der Wahl. Wegen der großen Flüchtigkeit der Wirkung, die aus den Kurven ersichtlich ist, muß aber die Injektion häufig wiederholt werden.

Die Kurve des Drucks in der Vena mediana verläuft nach intramuskulärer Adrenalininjektion ungefähr parallel mit der plethysmographischen Vorderarmkurve.

Da die passive Erweiterung der Armgefäße, abgesehen von ihrer eigenen Beschaffenheit, auch von der Leistungsfähigkeit der Splanchinicusgefäße abhängt, läßt sich vielleicht die angegebene Methode — plethysmographische Untersuchung der Hautmuskelgefäße einer Extremität nach Adrenalininjektion — zur Funktionsprüfung der Splanchnicusgefäße verwerten.

Knack (Hamburg).

Kohn, Hans. **Bemerkungen zur Behandlung der Influenzapneumonie.** (Berl. klin. Wochenschr. **56**, 173 (1919).

Verf. fand entgegen der Behauptung Freys, daß sich bei der Grippe niemals pathol.-anatomische Veränderungen am Herzen zeigten, es sich also nicht um primäre kardiale, sondern vesomotorische Störungen handle, bei einem 20 Stunden nach Beginn der Erkrankung gestorbenen Grippe-Pneumoniker außerordentlich starke paremchymatöse Degeneration des Herzens. Auch die klinische Erfahrung widerspricht seiner Ansicht nach dem Freyschen Schluß, da Verf. in der letzten Herbstepidemie gute Erfolge von frühzeitiger und konsequenter Digitalis-Anwendung gesehen hat. Wenn auch die Mitbeteiligung der Vasomotoren nicht in Abrede gestellt werden soll, steht doch das Herz immer im Mittelpunkt der Zirkulation und ist auch imstande, Störungen der Vasomotorentätigkeit bis zu einem weiten Maße auszugleichen.

(Ref. hat bei einer großen Zahl von klinisch beobachteten Grippe-Pneumonien nie einen erkennbaren Einfluß auch der frühzeitig angewendete Digitalis gesehen, glaubt aber, daß das Versagen der Droge nicht zur Differenzierung zwischen kardialen und vasomotorischen Störungen berechtigt bezw.

nicht gegen eine primäre kardiale Störung spricht, im Einklang mit der Mackenzieschen Anschauung, daß, wenn das Herz bereits unter schwerer Giftwirkung steht (wie z. B. bei der Grippe-Pneunomie) die Digitalisanwendung von geringem Wert sei). Salinger.

Frey, Walter. **Zur Behandlung der Grippe und ihrer Komplikationen.** (Berl. klin. Wochenschr. 56, 147, 1919).

Bei schweren Fällen der Grippe-Pneumonie mit bestehender Zirkulationsstörung (Dyspnoe, Cyanose, Blässe, schlechtem Puls) ist energisches Vorgehen zur Hebung des Blutdrucks und Stärkung der Herzkraft erforderlich. Bei der Obduktion fand Verf. niemals Veränderungen am Herzen, es handelt sich seiner Ansicht nach nicht um primäre kardiale, sondern um vesomotorische Störungen. Aehnlich wie bei der Diphtherie verlangen diese schweren toxischen Fälle nicht in erster Linie Herzmittel, sondern Unterstützung des gesamten Vesomotorenapparates. Von Adrenalin hat Verf., wohl wegen seiner raschen Oxydierbarkeit, keinen Nutzen gesehen, gute Erfolge dagegen von Strychnin, das subkutan oder per os, in Dosen von 3—6 mg täglich angewendet wurde, obwohl exakte Versuche, den Einfluß der Strychnininjektion auf Blutdruck, Puls und Atmung zahlenmäßig festzustellen, zu keinem eindeutigen Ergebnis führten. Salinger.

Lorand. **Diätetik Neuere Erkenntnisse über die rationelle Ernährung von Herzkranken.** (Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, Augustheft 1917).

Mit Rücksicht auf die physiologische Bedeutung von Zucker, Kalk, Kalium, Phosphor und die Vitamine empfiehlt Verfasser eine gemischte Kost, in der zuckerhaltige Speisen, Honig, Kohlehydrate, kleiereiches Schwarzbrot Gemüse und Obst eine besondere Rolle spielen.

Albert Schmidt (Straßburg i. E.).

Mendel, Felix. **Bulbus Scillae, ein zu Unrecht vernachlässigtes Herzmittel.** (Therap. d. Gegw. 1918, Nr. 1—4).

Scilla ist nicht als ein Diureticum, sondern als ein Herzmittel zu betrachten. Im Gegensatz zur Digitalis, die eine systolische Wirkung besitzt, soll die Scilla in der Hauptsache eine diastolische Wirkung haben und bewährt sich deswegen als vorzügliches Heilmittel in solchen Fällen, in denen die Herzinsuffizienz bei ausreichender Systole in einer unzureichenden diastolischen Erweiterungsfähigkeit begründet ist. Deshalb bessert oft Scilla diejenigen Fälle von Herzinsuffizienz, in denen Digitalis versagt.

Scilla ist, in therapeutischen Dosen gereicht, frei von schädlichen Nebenwirkungen und eignet sich, da keine Gewöhnung eintritt und die Gefahr der Cumulation nicht besteht, auch zur intermittierenden und fortgesetzten Behandlung.

Verfasser gibt Bulbus Scilla pulv. 0,3 3 mal täglich ein Pulver und nach Eintritt der Kompensation 2 mal täglich 0,3 um häufig monatelang 1 mal täglich 0,3 weiter zu geben. Er warnt vor der Kombination mit anderen digitalisähnlichen Substanzen, weil dann die systolische Wirkung die gewünschte diastolische überwiegt. Zweckmäßig ist bei quälenden Stauungserscheinungen die Kombination mit Codein. Scilla wirkt bei Mitralfehlern und auch bei Aortenfehlern, sofern die diastolische Herzleistung versagt, ebenso bei Myokarditis und Arteriosklerose unter den gleichen Bedingungen. Bei solchen Patienten, bei denen sich Erscheinungen von Erkrankungen der Coronararterien bieten, müssen wir auf die Anwendung der Meerzwiebel verzichten, anderenfalls bedrohliche Anfälle von Angina pectoris als Folge dieser Medikation auftreten können, da Scilla stark gefäßverengend wirkt. Die auffälligen Wirkungen des Mittels bei Emphysem und Insuffizienz des Herzens sind einzig und allein der Herzwirkung der Scilla zuzuschreiben. Für sich allein wirkt Scilla als Diureticum und bei Nierenkrankheiten nur dann, wenn die Harnverhaltung eine Folge der Herzinsuffizienz ist. Ruppert (Bad Salzuflen).

Für die Schriftleitung verantwortlich: i. V. Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30 Bambergerstraße Nr. 49.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

XI. Jahrgang Juli 1919 Nr. 14

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und **Professor Dr. R. von den Velden**
Straßburg im Elsaß. Berlin.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 10.—.

Kurze Mitteilung.

Zur Energetik des Herzens.

Von

Sanitätsrat Dr. J. Pick, Charlottenburg.

Schon im fötalen Leben sammelt sich im Herzen, wenn es sich aus den Keimblättern entwickelt, potentielle Energie an. Diese muß im Moment der Geburt einen bestimmten Betrag erreicht haben, wenn das Lebewesen Aussicht auf Existenzmöglichkeit haben soll. Die potentielle E des Herzens wandelt sich zum großen Teil in kinetische E um, die zur Unterhaltung des Strömungsvorgangs in den Gefäßen verbraucht wird, zum kleineren Teil in Wärme E. Dieser letztere Anteil dürfte beim Neugeborenen erheblich größer sein als beim ausgewachsenen Menschen. Ist doch die Pulszahl des Neugeborenen etwa doppelt so groß als beim Ausgewachsenen. Das Reservoir von potentieller E wird beim Neugeborenen relativ stärker beansprucht als beim Erwachsenen. Zu dieser Wärmequelle tritt als Hauptwärmequelle der Digestionsapparat, in zweiter Linie noch die Blutströmung hinzu. Da die chemische Wärmequelle im Digestionsapparat des Neugeborenen noch relativ zu wenig Wärme E besitzt, wird die Blutzirkulation beim Neugeborenen lebhafter sein müssen als beim ausgewachsenen Menschen, seine Pulsfrequenz höher. Diese Ueberlegung kann natürlich nur für durchschnittliche Lebewesen Geltung haben. So wird die Menge der von der Oberfläche ausgestrahlten Wärme E beim hageren Menschen kleiner sein als beim dicken, jener wird daher mehr auf der Hut sein müssen gegen kritische Wärmeverluste.

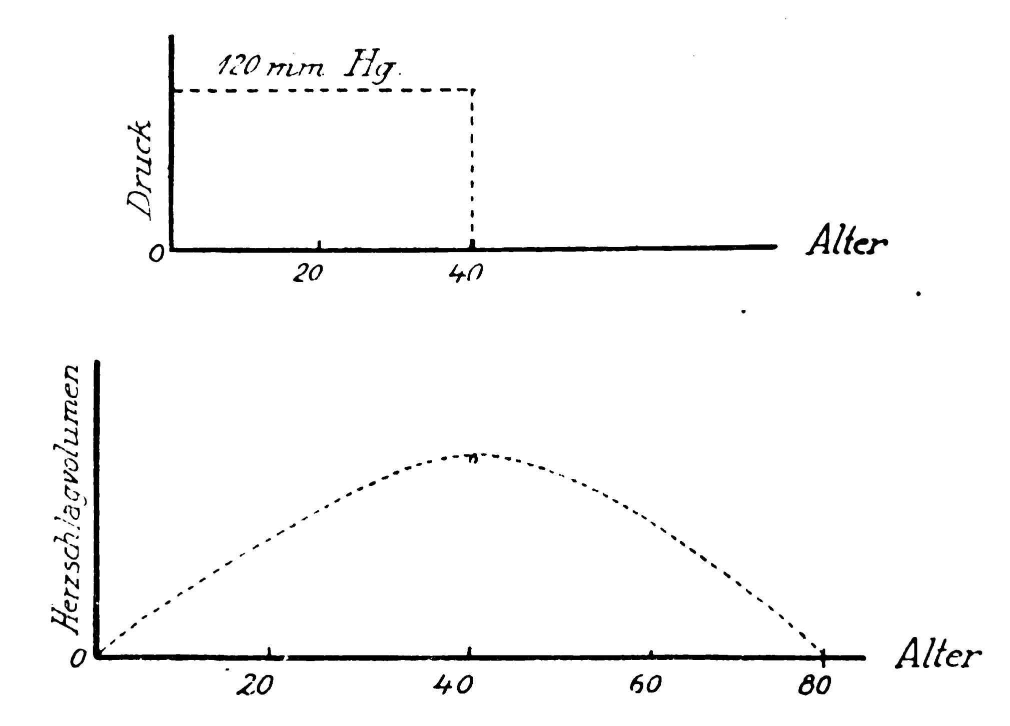
Wir wollen jetzt auf die quantitativen Verhältnisse der Herzenergie genauer eingehen. Die potentielle E des Herzens verwandelt sich bekanntlich in kinetische E, Wärme E, zu einem kleinen Teil möglicherweise in Elastizitäts E, die in den elastischen Arterienwandungen aufgespeichert liegt, wozu vielleicht noch elektrische E hinzukommt. Doch liegen hierüber noch keine Untersuchungen vor, so daß wir von diesem Anteil hier absehen wollen. Beim Neugeborenen sind die Arterienwandungen noch weich; hier geben sie infolge dessen dem Druck des systolisch herausgeworfenen Blutes bereitwillig nach, der Querschnitt der Gefäße erweitert sich, die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes wächst, der Druck ist nur gering. Der Quotient $\frac{\text{Zunahme des Schlagvolumens}}{\text{Zunahme des Druckes}}$ wird daher relativ klein sein. Entwickelt sich der Säugling, so wird das Gewebe fester und nimmt an Elastizität zu. Die Gefäße geben jetzt nicht mehr jeder Druckschwankung so bereitwillig nach wie früher.

Die Lokomotionsenergie beim Neugeborenen und auch noch bei Säug-

lingen ist außerordentlich gering, so daß sie mit großer Wahrscheinlichkeit dem gesamten Zirkulationsapparat, speziell dem Herzen, zu gute kommt, was ja auch durch beschleunigte Herzaktion in die Erscheinung tritt.

Die kinetische E des Herzens geht wahrscheinlich als Elastizitätsenergie zu einem kleinen Teil in die elastischen Gefäßwandungen über und strömt von hier wieder in das Blut zurück. Dieses Hin- und Herströmen der Elastizitäts E wird um so restloser erfolgen, je elastischer sich die Gewebe entwickeln. Auf der Höhe des Lebens angelangt, hat sich das Herzschlagvolumen bis zu einem maximalen Werte vermehrt. Der Druck ist aber nicht derselbe geblieben, da die Wandungen einer Querschnittsvergrößerung größeren Widerstand entgegensetzen. Der Quotient $\frac{\text{Zunahme des Herzschlagvolumens}}{\text{Zunahme des Druckes}}$ hat daher bis zum 40. Jahre etwa zugenommen. Nach diesem Zeitpunkt nimmt das Herzschlagvolumen allmählich wieder ab, die Arterienwandungen verlieren an Elastizität und setzen einer Querschnittsvergrößerung wachsenden Widerstand entgegen. Nun nimmt aber das Volumen der Gefäße zu, also die Strömungsgeschwindigkeit ab, und der Druck wächst; daher wird der genannte Quotient abnehmen.

Graphisch werden sich diese Verhältnisse wie folgt darstellen:



Bei dem gegenwärtigen Stande unserer physiologischen Kenntnisse läßt sich die kinetische E angenähert berechnen. Die kinetische E des linken Ventrikels setzt sich aus 2 Komponenten zusammen, aus Druck- plus Geschwindigkeitsenergie*). Erstere äußert sich als Druck des Blutes gegen die Arterienwandungen und wird für die Dauer eines Pulses durch das Gewicht der aus dem Herzen geschleuderten Blutmenge mal Druckhöhe gemessen, während die Geschwindigkeitsenergie für die Dauer einer Sekunde durch das Gewicht jener Blutmenge mal Strömungsgeschwindigkeit gemessen

*) Was ich hier Druck- und Geschwindigkeitsenergie nenne, ist dasselbe, was Loewy und von Schrötter in ihren Untersuchungen über die Blutzirkulation beim Menschen — Verlag August Hirschwald — Hub- bezw. Strömungsenergie nennen. Ich befinde mich mit der von mir gewählten Bezeichnung in besserer Uebereinstimmung mit der in der Hydrodynamik allgemein angenommenen Terminologie.

wird. Wir haben nun zu unterscheiden die Geschwindigkeit, mit der das Blut aus dem Herzen herausgeworfen wird,

sie sei v_a

von der Geschwindigkeit, mit der das Blut strömt,

sie sei v_s.

Dann enspricht der ersteren Geschwindigkeit die kinetische E

$$\frac{1}{2} m v_a^2,$$

der anderen die kinetische E

$\frac{1}{2} m v_s^2$, wo m die Masse des Blutes bezeichnet. Ferner möge G das Gewicht des Blutvolumens bezw. Herzschlagvolumens und H die Druckhöhe des Blutes bezeichnen, dann ist die auf die Dauer eines Pulses bezogene Druck E = G H und für die Dauer einer Sekunde gleich $\frac{7}{6}$ G H, wenn normale Pulsfrequenz zu Grunde gelegt wird.

H ist im Mittel gemessen = 120 mm Hg, 13,56 = dem spezifischen Gewicht des Quecksilbers, 1,059 = dem spezifischen Gewicht des Blutes als Mittelwert.

Nach dem Energiegesetz muß dann der Ansatz gelten:

$$\frac{1}{2} m V_a^2 = \frac{1}{2} m V_s^2 + \frac{7}{6} G H, \text{ oder da}$$

$$G = m g \text{ ist}$$

$$V_a^2 = V_s^2 + \frac{7}{3} g H.$$

Dabei gelten nun folgende Zahlen, die wir z. T. den Untersuchungen von Loewy und v. Schrötter entnehmen,

$$V_s = 0{,}69 \text{ m/sek.}$$

$$g = 9{,}81 \text{ m/sek.}^2$$

$$H = 120 \text{ mm Hg} = \frac{0{,}12 . 13{,}56}{1{,}059} \text{ m.}$$

Demnach ergibt sich:

$$V_a^2 = 0{,}69^2 + \frac{7}{3} . 9{,}81 . \frac{0{,}12 . 13{,}56}{1{,}059}$$

$$V_a^2 \backsim 0{,}476 + 35 \backsim 35{,}476.$$

$V_a \backsim 5{,}96$ m d. i. die Geschwindigkeit, mit der das Blut aus dem linken Ventrikel herausgeschleudert wird.

Hiernach finden wir die kinetische E des linken Ventrikels in jeder Sekunde, wenn das Herzschlagvolumen gleich 60 ccm pro Pulsdauer, also 70 ccm pro Sekunde angesetzt wird,

$$\frac{1}{2} m V_a^2 = \frac{1}{2} \frac{0{,}07 . 1{,}059}{9{,}81} 5{,}96^2$$

$$\backsim \frac{0{,}035 . 1{,}059 . 35{,}476}{9{,}81} \backsim 0{,}134 \text{ kgm.}$$

Nehmen wir die Leistung des rechten Ventrikels, wie üblich, gleich $\frac{1}{3}$ der Leistung des linken an, so finden wir die gesamte kinetische E des Herzens pro Sekunde gleich 0,179 kgm, folglich auf die Minute bezogen gleich 10,74 kgm Das macht eine Tagesleistung von rund 15000 kgm, also etwa soviel wie nötig wäre, um aus einer Teufe von 100 m 150 kg Kohle zu fördern.

Loewy und v. Schrötter haben die mittlere Herzarbeit bei Körperruhe in 24 Stunden auf 10000 mkg berechnet und schätzen das Erfordernis an Sauerstoff für das Herz pro Minute auf 9,24 ccm. Es würde nach ihnen auf das Herz rund der 27. Teil der gesamten Körperenergie, das sind 3,6 Proz., entfallen.

Nach meinen Berechnungen würde das Herz mit dem 18. Teil an der gesamten Körperenergie beteiligt sein, das wären etwa 5,6 Proz.

Aus der medizinischen Klinik in Würzburg; Direktor Professor Dr. Gerhardt.

Klinische Beobachtungen über die Form des Elektrokardiogrammes bei Aenderung der Herzkraft.

Von Helene Beuttenmüller, Assistentin der Klinik.

(Schluß)

2. Initialschwankung.

Wenden wir uns der Initialschwankung zu, so stehen wir auch hier der Tatsache gegenüber, daß über die Hälfte der Fälle eine konstante Größe wahren, darunter allerdings ein Fall mit Inversion von R (Fall 14, der bei der Autopsie eine reine Mitralstenose mit starker Dilatation des linken Atriums und Hypertrophie des rechten Ventrikels erkennen ließ.)

Wir haben schon oben gesehen, daß Kraus-Nicolai die Umkehrung von R beim Greisenherzen, d. h. bei Arteriosklerose oft beobachteten, allein im vorliegenden Fall handelt es sich um einen 35jährigen Mann, dessen Vitium schon seit Jahren bestanden hatte.

Bei der R-Zacke gestaltet sich die Variabilität ihrer Größe im Kompensations- und Dekompensationsstadium etwas komplizierter als bei der Vorhofsschwankung. In 13 Proz. der Fälle begegnen wir bei versagender Herzkraft einer niedrigen, in 27 Proz. einer hohen, bei Kompensation einer hohen bezw. niedrigen R-Zacke.

Ruppert und Hoffmann sehen in R nur den Ausdruck der Erregung, nicht der Kontraktilität und H. findet R bei demselben Menschen oft sehr verschieden, ohne daß am Kreislaufsystem eine Aenderung zu beobachten wäre. In einer jüngst publizierten Arbeit widerlegt Weitz diese Ansicht, indem er nachweist, daß während des größten Teils der R-Zacke Muskelkontraktionen stattfinden, auf die man die gleichzeitigen elektrischen Erscheinungen beziehen müsse.

Einthoven dagegen erblickt in R einen Maßstab für die Herzkraft, während Rothberger und Winterberg bei ihren Untersuchungen zu dem Ergebnis gelangten, daß eine große R-Zacke bei abgeschwächten Herzschlägen (durch Vagusreizung künstlich erzeugt) nicht ohne weiteres in Zusammenhang mit einer Aenderung der Kraft der Herzkontraktionen gebracht werden könne.

Unsere Befunde über die Größe der Initialschwankung bei Kompensation und Dekompensation veranlassen uns, der Ansicht Hoffmann's zuzuneigen und Schlüsse auf die Herzkraft für verfehlt zu halten. Wie wir oben sahen, überwiegt die Zahl unserer Fälle, die das Bild einer unveränderten Initialschwankung bieten, so daß wir auch klinisch eine Bestätigung der experimentellen Befunde von Weitz erhalten, der eine Veränderung von R bei wechselnder Kontraktionsstärke nicht beobachten konnte. Wie die Vorhofszacke bei Abnahme der Herzleistungen unbeeinflußt bleibt, stoßen wir also auch bei der R-Zacke auf die eigentümliche Tatsache, daß das elektrokardiographische Aequivalent des Erregungsablaufes sich bei Herzinsuffizienz nicht verändert.

Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, die unzähligen Theorien zu erörtern, die sich mit der Deutung des Erregungsablaufes im Herzen beschäftigen, aber es sei darauf hingewiesen, daß wir auf Grund unserer Beobachtungen die Entstehung von P und R nur als Folge der Kontraktionsvorgänge nicht anerkennen; denn es wäre unerklärlich, weshalb

sich bei insuffizientem Herzen der veränderte Kontraktionsvorgang im Ekg. nicht wiederspiegeln sollte.

Ob die Form des Ekg. lediglich von den Erregungsvorgängen (Hoffmann, Ruppert u. a.), ob sie auch von Stoffwechselvorgängen (Straub, Hoffmann), ob sie nur von der Lage des Herzens im Brustkorb abhängt (Selenin, Rothberger und Winterberg), bleibe dabei unerörtert.

3. Finalschwankung.

Wie eingangs schon erwähnt wurde, sucht man hauptsächlich die Nachschwankung in Beziehung zu setzen zur Leistungsfähigkeit des Herzens. Nahezu übereinstimmend gelangten die Untersucher auf dem Wege der klinischen und experimentellen Forschung zu der Ueberzeugung, daß ein Niedrigerwerden bezw. Fehlen oder Negativwerden von T auf Herzinsuffizienz schließen lasse.

Allerdings ist die Tatsache nicht zu bestreiten, daß auch in unserem Material bei debilem Herzen, unabhängig von der Kompensation oder Dekompensation relativ häufig eine negative Nachschwankung nachzuweisen ist. Es mag diese bleibende Inversion ein Hinweis auf die schlechte Prognose dieser Fälle sein; alle 10 Fälle kamen zum Teil im Spital, zum Teil kurz nach der Entlassung aus der Klinik ad exitum. — Unterziehen wir unsere Tabelle einer kritischen Betrachtung, so fällt sofort auf, daß T eine wesentlich ausgeprägtere Variabilität der Größe im Kompensations- und Dekompensationsstadium zeigt, als R. Um eine zur Beurteilung notwendige Vereinfachung der Werte zu erzielen, stelle ich die Begriffe diphasisch (dabei ist meist der negative Anteil der Schwankung ausgebildeter als der positive) und negativ in dieselbe Gruppe. Ferner mag es zweckdienlich sein, auch die Abnahme der Nachschwankung beim insuffizienten Herzen ihrer Inversion gleichzusetzen, denn es handelt sich doch im wesentlichen um die Frage, ob bei Dekompensation überhaupt ein Kleiner- bezw. Negativwerden von T auftritt.

		Komp.	Dekomp.
T unverändert positiv	in 24 Proz.		
T „ negativ (diph. u. niedr.)	in 53 Proz.		
T	in 10 Proz.	hoch	niedrig
T	in 13 Proz.	niedrig	hoch

Wir begegnen hier wiederum bei den meisten Fällen einer unveränderten Nachschwankung und zwar in 53 Proz. einem bald negativen, bald niedrigen T. Wenn wir die Fälle mit unverändertem nagativem bezw. niedrigem T näher beleuchten, so erkennen wir, daß größtenteils schwer insuffiziente Herzen inbegriffen sind, die nur für kurze Dauer durch die Einwirkung von Digitalis eine Besserung der Dekompensationserscheinungen zeigten. Es ist hier am Platze, mit einigen Worten die Frage zu streifen, ob die klinisch manifeste, oft glänzende Wirkung der Digitaliskörper auf die Kontraktionsstärke des Herzens auch im Ekg. zum Ausdruck gelangt wie mehrfach betont wird. (Fahrenkamp). Von unseren 30 Herzkranken wurden bei der Mehrzahl die Dekompensationssymptome durch Digitalis, wenn auch zum Teil nur vorübergehend, behoben und doch konnten wir nur in 3 Fällen (1, 5 und 9) eine Aenderung der T-Zacke im Sinne des Ansteigens mit Eintritt der Kompensation beobachten. Alle anderen Fälle blieben vollständig reaktionslos in Beziehung auf ihre Finalschwankung, nur zwei zeigten bei insuffizientem

Herzen eine hohe, unter Digitaliswirkung eine niedrige bezw. negative Finalschwankung.

Vergleichen wir unsere Ergebnisse mit denen anderer Autoren, so finden wir nur in 10 Proz. unserer Fälle eine Uebereinstimmung mit den Resultaten von Kraus, Nicolai, Einthoven u. a., d. h. nur eine geringe Zahl weist bei insuffizientem Herzen eine niedrige bezw. negative T-Zacke auf, während $^{3}/_{4}$ der Fälle unbeeinflußt bleiben. Unsere Beobachtungen stehen demnach im Einklang mit den Befunden von Hoffmann, Eppinger und Störk, Külbs, die eine regelmäßig wiederkehrende Abnahme oder Inversion der Nachschwankung nicht wahrnehmen konnten. Jedenfalls halten wir es für gewagt, die im Tierexperiment gewonnenen Erfahrungen über die Formveränderung des Ekg. auf den Menschen zu übertragen, wie es vielfach geschieht.

Hier läßt sich allerdings einwenden, daß im Tierversuch die Verhältnisse viel klarer vorliegen, weil sie künstlich herbeigeführt sind, während beim klinischen Material Faktoren mitunterlaufen, die entweder unbekannt bleiben oder vernachlässigt werden müssen.

Ehe wir zu einer abschließenden Gegenüberstellung unserer Resultate schreiten, soll noch ein Blick auf die zur Obduktion gekommenen Fälle geworfen werden.

Fall 4 wies bei der Sektion starke Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, ferner eine kleinfaustgroße Erweiterung der Aorta in ihrem Anfangsteil. Ueber Schwielen oder Infiltrationen in der Herzmuskulatur ist nichts erwähnt.

Das Ekg. war unverändert im Stadium der Komp. und Dekomp.

Fall 6 zeigte frischrote Farbe der Ventrikelmuskulatur und keine myokarditischen Herde. Ekg. unverändert bis auf T, das niedr. bei Komp. und hoch bei Dekomp. ist.

Fall 8: Keine Bemerkungen über den Befund der Herzmuskulatur. Ekg. unverändert.

Fall 11: Das Verhalten der Herzmuskulatur wird nicht erwähnt. Ekg. unverändert.

Fall 14: Herzmuskulatur ohne Besonderheiten. Ekg. unverändert.

Fall 20: Herzmuskel braunrot, saftreich und matt. Ekg. unverändert.

Fall 24: Keine Angaben über die Herzmuskulatur. Ekg. unverändert.

Fall 27: Im Herzmuskel sämtlicher Herzabschnitte sind massenhafte dichtgestellte, kleine und große Herde, teils von weißlicher, teils von gelblicher und rötlicher Farbe bis zu Bohnengröße von verschiedener Konsistenz, vorwiegend aber ziemlich weich. Ekg. unverändert.

Von diesen 8 ad exitum gekommenen Fällen wurden nur bei einem schwerere myokarditische Veränderungen nachgewiesen. In 2 Fällen ist erwähnt, daß die Herzmuskulatur intakt ist, in den übrigen 5 Fällen waren keine Herde wahrnehmbar. P und R blieben in diesen 8 Fällen unbeeinflußt, während T ein Mal bei Komp. niedrig, bei Dekomp. hoch ist.

Alle 8 Patienten hatten während ihrer Beobachtungsdauer Digitalis erhalten, die wohl die Insuffizienzerscheinungen vorübergehend zum Schwinden gebracht hatte, die aber auf die Form des Ekg. einen wesentlichen Einfluß nicht auszuüben vermochte. Abgesehen von Fall 27 gibt uns der autoptische Befund keinen Anhaltspunkt für Myokardveränderungen, wie wir sie nach dem klinischen Verhalten erwarten könnten.

Sind wir nach unseren Befunden berechtigt, die von Weil angenommene „Entartungsreaktion des Herzmuskels, die in der negativen T-Zacke zum Ausdruck kommt", völlig abzulehnen? Weil konnte bei seinen zur Obduktion gelangten Fällen, wenn nicht makroskopisch, so doch mikroskopisch Herzmuskelveränderungen nachweisen. In unseren Fällen verhielt sich die Nachschwankung selbst bei den schwersten Kreislaufstörungen vollkommen unbeeinflußbar, nur fiel ihre häufige Inversion bezw. Kleinheit auf.

Nehmen wir für diese Fälle eo ipso eine Schädigung der Herzmuskulatur an, deren Sitz hauptsächlich an die Basis und die Herzspitze verlegt werden kann — den Angriffspunkten der T-Zacke —, so ist es nicht ersichtlich, warum diese myokarditischen Herde nur während der Dekompensation die Nachschwankung beeinflussen sollen.

Wir fanden ja oft genug bei unseren Fällen zu Beginn der Erkrankung ein ausgesprochen insuffizientes Herz, das im Laufe der Behandlung seine frühere Leistungsfähigkeit zurückerlangte und trotzdem die ursprüngliche Form des Ekg. beibehielt! Man wird entgegenhalten, daß der Sitz der Herde sowie ihre Ausbreitung von Bedeutung für die Größe der Finalschwankung sei und daß bei Wiedererlangung der normalen Kontraktionsstärke eines vorher dekompensierten Herzens die myokarditischen Infiltrationen schwinden. Demgegenüber sei bemerkt, daß ja bekanntlich an Stelle der entzündlichen Herde Schwielen auftreten, deren Bestehen die Fortleitung des Aktionsstromes in derselben Weise hemmen muß, wie die Infiltrate selbst.

Fassen wir die Resultate bei „fieberhaften Erkrankungen", bei „Nephritiden mit Hypertonie" sowie bei „organischen Herzerkrankungen" zusammen, so bleibt P in 61, R in 41 und T in 52 Fällen unverändert. Bei insuffizientem Herzen stoßen wir 1 mal auf ein niedriges, 5 mal auf ein hohes P, 7 mal auf ein niedriges, 16 mal auf ein hohes R, 8 mal auf ein niedriges bezw. negatives, 4 mal auf ein hohes T.

Also nur die Initialschwankung zeigt in der Mehrzahl der Fälle eine schwankende Größe bei mangelnder Kontraktionsstärke, während P und T meist unverändert bleiben.

Schlußfolgerungen.

Wir haben an der Hand des klinischen Materials Stellung genommen zu der umstrittenen Frage, inwieweit die Größe der Elektrokardiogrammzacken im allgemeinen, die Größe und der Wert der T-Zacke im besonderen, zur Beurteilung der funktionellen Leistungsfähigkeit des Herzens herangezogen werden können. Insbesondere galt es zu prüfen, ob bei klinisch ausgesprochener Herzinsuffizienz eine Rückwirkung auf die Form des Ekg. stattfinde und sich somit eine Erweiterung der Methoden zur Funktionsprüfung des Herzens ergebe. Wir fanden:

Ein allgemeines Kleinerwerden der Zacken bei insuffizientem Herzen ist nicht zu beobachten.

Die Vorhofschwankung bleibt in der Mehrzahl der Fälle unbeeinflußt.

Die R-Zacke unterliegt größeren Schwankungen, nur in der Minderzahl der Fälle ist sie unverändert, sonst zeigt sie wechselndes Verhalten bei Herzinsuffizienz.

Die Finalschwankung bleibt meist unbeeinflußt. Ist sie negativ, so bildet sie zwar im allgemeinen ein prognostisch übles Zeichen für die Leistungsfähigkeit des Herzens, aber im einzelnen Fall erlaubt sie nicht, ein Versagen oder Kräftigerwerden des Herzens vorauszusehen.

Eine Einwirkung der Digitalis im Sinne einer Aenderung der Form des Ekg. ist nicht festzustellen.

Unsere Resultate zwingen uns, in der Kurve des Ekg. ein Produkt aus dem Kontraktions- und Erregungsvorgang zu sehen und nicht nur den Ausdruck der Kontraktionskraft allein.

Aus unseren Untersuchungen geht hervor, daß **sich** keine bestimmten Regeln über die Größe der einzel**nen** Zacken in Beziehung zur Leistungsfähigkeit des Herzens aufstellen lassen, daß demnach Funktion und Zackengröße nicht in Parallele gesetzt werden können.

Literaturangabe.

1. Eiger. Die physiologischen Grundlagen der Elektrokardiographie. (Pflügers Archiv 1913, Bd. **151**).
2. Einthoven. Ueber die Deutung des Elektrokardiogrammes. (Pflügers Archiv 1913, Bd. **149**).
3. Einthoven. Weiteres über das Elektrokardiogramm. (Pflügers Arch. 1908, Bd. **122**).
4. Eppinger u. Störk. Zur Klinik des Elektrokardiogramms. (Zeitschr. f. klin. Med. 1910, Bd. **71**).
5. Eppinger u. Rothberger. Zur Analyse des Elektrokardiogramms. (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 31).
6. Fahrenkamp. Klin. u. elektrographische Untersuchungen über die Einwirkung der Digitalis und des Strophanthins auf das insuffiziente Herz. (Archiv f. klin. Med 1916, Bd. **120**).
7. Ganter. Zur Analyse des Elektrokardiogramms. (Archiv f. klin. Med 1913, Bd. **112**).
8. Garten u. Sulze. Ein Beitrag zur Deutung der T-Zacke des Elektrokardiogramms. (Zeitschr. f. Biologie 1916, Bd. **66**).
9. Grau. Ueber den Einfluß der Herzlage auf die Form des Elektrokardiogramms. (Zeitschr. f. klin. Med. 1910, Bd. **69**).
10. Hering. Ueber die Finalschwankung im Vorhof-Elektrokardigramm. (Pflügers Archiv 1912, Bd. **140**).
11. Hering. Experimentelle Studien an Säugetieren über das Elektrokardiogramm. (Pflügers Archiv 1909, Bd. **127**).
12. Hering. Zur Erklärung des Elektrokardiogramms u. seine klin. Verwertung. (Deutsche med. Wochenschr. 1912).
13. Hoffmann. Elektrographie. Wiesbaden 1910.
14. „ Zur Deutung des Elektrokardiogramms. (Pflügers Arch. 1910, Bd. **133**).
15. Hoffmann. Demonstrationen zur Lehre von der Form des Elektrokardiogramms. (Verhandlung des deutschen Kongresses f. innere Med. 1911).
16. Kraus-Nicolai. Das Elektrokardiogramm des gesunden und kranken Menschen. Leipzig 1910.
17. Kraus-Nicolai. Ueber das Elektrokardiogramm unter normalen und pathologischen Verhältnissen. (Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 25).
18. Kraus-Nicolai-Meyer. Prinzipielles und Experimentelles über das Elektrokardiogramm. (Pfügers Archiv 1914, Bd. **155**).
19. Külbs. Erkrankungen der Zirkulationsorgane. (Mohr-Stähelin, Handbuch der inneren Medizin. 1912, Bd. **2**).
20. Lewis. Der Mechanismus der Herzaktion und seine klinische Pathologie 1912.
21. Linetzky. Die Beziehungen der Form des Elektrokardiogramms zu dem Lebensalter, der Herzgröße und dem Blutdrrck. (Zeitschr. f. experim. Pathologie 1912, Bd. **9**).
22. Mütze. Ueber den heutigen Stand der Lehre vom Elektrokardiogramm und seine Bedeutung für die Klinik. (Inauguraldissertation. Marburg 1910).
23. Nenadovics. Beurteilung der indirekten Kühlung im Bade auf Grund von Elektrokardiographie und Blutdruckmessung. (Zentralbl. f. Herz- und Gefäßkrankh. 1913).

24. Nicolai. Der Elektrokardiograph als Hilfsmittel für die Diagnostik des praktischen Arztes. (Deutsch. med. Wochenschr. 1912, H. 4/5).

25. Pribram u. Kahn. Pathologische Elektrokardiogramme. (Archiv f. klin. Med. 1910, Bd. 99).

26. Rehfisch. Klin. Beobachtungen über die Beziehungen zw. der negativen Finalschwankung im Elektrokardiogramm zum Blutdruck und zur Herzgröße. (Zeitschr. f. experiment. Pathologie u. Therapie 1911, Bd. 9).

27. Romberg. Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. 1909.

28. Rothberger u. Winterberg. Ueber die Beziehung der Herznerven zur Form des Elektrokardiogramms. (Pflügers Archiv 1910, Bd. 135).

29. Rothberger u. Winterberg. Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Reizleitungsstörungen in den Kammern der Säugetiere. (Zeitschr. f. die ges. Med. 1917, Bd. 5).

30. Selenin. Zur physikalischen Analyse des Elektrokardiogramms. (Pflügers Archiv 1913, Bd. 149).

31. Selenin. Das Elektrokardiogramm und die pharmakologischen Mittel aus der Gruppe der Digitalis und des Digitoxins. (Pflügers Archiv 1911, Bd 143).

32. Strubell. Zur Klinik des Elektrokardiogramms. (Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1912, H. 5).

33. Weil. Beiträge zur klin. Elektrokardiographie. (Archiv f. klin. Med. 1914, Bd. 116).

34. Weil. Beiträge zur klin. Elektrokardiographie. (Archiv f. klin. Med. 1916, Bd. 119).

35. Weitz. Experiment. Untersuchungen über die Veränderungen des Elektrokardigramms bei der Herzarbeit. (Archiv f. klin. Med. 1913, Bd. 111).

36. Winterberg. Das Elektrokardiogramm, seine theoretische und praktische Bedeutung. (Med. Klinik 1911, Nr. 20).

37. Wyß. Beiträge zur Klinik des Elektrokardiogramms. (Archiv f. klin. Med. 1911, Bd. 103).

38. Weitz. Ueber das Elektrokardiogramm in s. Beziehung zum Spitzenstoß und zum Carotispuls. (Archiv f. klin. Med. 1918, Bd. 125).

39. Offenbacher. Experimentelle Beiträge zur verstärkten Vorhofstätigkeit bei geschwächtem Herzen, mit besonderer Berücksichtigung des Galopprhythmus. (Archiv f. exp. Path. und Pharmak. 1914, Bd. 76).

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Eichhorst, H. **Ueber das Influenzaherz.** (Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1919, Bd. 41, Nr. 8).

Die Vorgänge, die Verfasser als Influenzaherz bezeichnet, spielen sich auf funktionellem Gebiete ab und betreffen Zahl und Rhythmus der Herzzusammenziehungen, sowie die sensiblen Nerven des Herzens. Er unterscheidet einen tachykardischen, einen bradykardischen, einen extrasystolischen und kardioneuralgischen Typus.

Den tachykardischen ist er am seltensten begegnet, am häufigsten dem bradykardischen. Therapeutisch behandelt er die Affektion nach den üblichen Methoden der Herzneurosentherapie. Anatomische Veränderungen am Herzen fand er nur bei 0,3 Proz. seiner Patienten. Bei vier Kranken entwickelten sich während der klinischen Beobachtung Zeichen von Mitralklappeninsuffizienz. Zweimal beobachtete er eine sero-fibrinöse Perikarditis.

J. Neumann (Hamburg).

Fahr, Th. **Ueber herdförmige Glomerulonephritis.** (Virch. Arch. **225**, S. 24, 1918).

Nach eingehender Besprechung verschiedener Beispiele betont Fahr die Berechtigung, den von Volhard und ihm aufgestellten Begriff der herdförmigen Glomerulonephritis aufrechtzuerhalten. Sie kann vorwiegend alterativer, proliferativer oder exsudativer Art sein, sie ist manchmal toxisch, meist aber wohl bakteriell bedingt (nichteitrige Ausscheidungsnephritis thromhosierende Glomerulonephritis) und stellt so einen in verschiedenen Formen auftretenden Uebergang zwischen diffuser Glomerulonephritis einerseits, embolischer Herdnephritis Löhleins bezw. eitriger Nephritis andererseits dar. Klinisch gemeinsam ist allen Formen von herdförmiger Glomerulonephritis die Neigung zu Blutungen bei mangelnder Blutdrucksteigerung. Besonders hochgradig ist die Hämaturie, wenn es nicht, wie bei den thrombosierenden und embolisierenden Formen zu einer Verstopfung der Schlingen kommt. Gg B. Gruber (Mainz).

Hülse, Walter. **Beitrag zur Kenntnis der totalen Persistenz des Truncus arteriosus communis.** (Virch. Arch. **225**, S. 16, 1918).

Kasuistischer Beitrag, der eine 18 Jahre alte Patientin betraf. Vollkommener Mangel der Pulmonalarterien. Die Funktion des kleinen Kreislaufs wurde durch das vikariierende Eintreten der Bronchialarterien in solch vollkommener Weise erreicht, daß die schwere für gewöhnlich den baldigen Tod verursachende Herzdeformität mit relativ langer Lebensdauer vereinbart werden konnte, ohne im Leben besonders schwere Krankheitserscheinungen auszulösen. Gg. B. Gruber (Mainz).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Loewe, S. **Das schlagend überlebende Herzstreifenpräparat I.** (Methodik und vorläufige Beobachtungen). (Zeitschr. d. ges. exp. Med. II, 289, 1918).

Verf. stellte Untersuchungen an überlebenden Herzmuskelstreifen an, die in einer physiologischen Salzlösung von entsprechender Temperatur suspendiert waren. In der vorliegenden Mitteilung werden Versuche an Froschherzstreifen besprochen. Ein Ueberleben dieser Streifen mit erhaltener Schlagfähigkeit von 3-5 Stunden trotz Einwirkung verschiedener Gifte auf sie wurde wiederholt beobachtet. Die rythmische Schlagtätigkeit tritt an den Präparaten immer erst nach einer verschieden langen Erholungszeit nach der Präparation auf. Diese Erholungszeit kann durch andere Einwirkungen (Dehnungsreiz, niedrige Adrenalingaben usw.) abgekürzt würden. Die Schlagfrequenz bewegt sich meist zwischen 15 und 30 Schlägen in der Minute. Meist ist das Bild der Lucianischen Perioden (Gruppenbildung der Kontraktionen) wahrzunehmen. Nach Ansicht des Verf. sind weder der Schädigungsgrad noch der Gangliengehalt des Streifens mit dem Auftreten der Gruppenbildungen in Zusammenhang zu bringen. Auffallend ist die Angabe des Verf., daß auch der Sauerstoffmangel nicht als ausschlaggebende Bedingung für die Gruppenbildung anzusehen ist und daß er häufig Streifen von Froschherzen ohne Sauerstoffversorgung stundenlang schlagend überleben sah, mitunter ohne Auftreten von Gruppenbildungen. Nur kurz erwähnt wird der Einfluß von Pilocarpin (hemmend), Atropin (fördernd), Adrenalin (wiederbelebend) und Digitalis (Steigerung der Schlaggröße. Frequenz verlangsamend) auf das Präparat.

Bruno Kisch (Cöln a. Rh).

Bruns, O. **Ueber das Verhalten der Kreislauforgane im Zustand körperlicher Erschöpfung.** (Münch. med. Wochenschr. **66**, S. 173, 1919).

An der enormen Dehnbarkeit der Herzwände und der Neigung zur Erweiterung eines ermüdenden Herzens ist nicht zu zweifeln. Auch stark angestrengte Gefäße sind intensiver erweitert als Gefäße im nicht angestrengten Körperteil. Eine Störung des dominierenden Vasomotorenzentrums bei Leistung geistiger Arbeit nach körperlicher Ermüdung ist nicht feststellbar. Der Antergonismus in der Blutverschiebung zwischen peripheren Gefäßen und den Gefäßen des Splanchnikusgebietes ist auch im Zustand körperlicher Ermüdung nicht aufgehoben. Segmentäre spinale Zentren bleiben auch im Zustand

körperlicher Ermüdung intakt. Im ganzen und großen besteht auch im Zustand körperlicher Ueberanstrengung normale Anspruchsfähigkeit des Gefäß- und Vasomotorensystems. Nur bei Wiederaufnahme körperlicher Arbeit kommt es zu einer Aenderung der gewöhnlichen vosomotorischen Reaktion.

Gg. B. Gruber (Mainz).

III. Klinik.

a) Herz.

Ungar, R. **Zur Lehre vom Hydroperikard.** (Zentr. f. i. Med. Nr. 44, 1918.)

Verf. weist darauf hin, daß im Gegensatze zu den Hydroperikard bei universellen Hydrops ein isoliertes Hydroperikard nicht ganz selten vorkommt. Es beruht auf örtliche Zirkulationsstörungen, welche eine Stauung in den Venen und Lymphbahnen des Herzens und des Herzbeutels im Gefolge haben. Der Entstehung des Hydroperikards soll eine größere Flüssigkeitsaufnahme vorausgehen und zwischen Flüssigkeitsaufnahme und ausgeschiedenem Harn ein größeres Mißverständnis bestehen.

Subjektive Beschwerden können bei nur mäßigen, aber doch objektiv deutlich nachweisbarem Erguß, wenn nicht das Grundleiden ausgesprochene Erscheinungen bedingt, fast völlig fehlen. Oft ist es erst eine größere Anstrengung, die die Aufmerksamkeit des Kranken auf sein Leiden lenkt. Größere Transudate in den Herzbeutel machen sich dem Patienten durch Druckgefühl in der Herzgegend, Atemnot bei körperlichen Anstrengungen, namentlich beim Steigen, sowie vor allem durch große Beklemmungen bei tiefem Liegen bemerklich. Die Dyspoe und das Opressionsgefühl können sich so steigern, daß der Zustand des Kranken ein höchst qualvoller wird. Differentialdiagnose zwischen Hydroperikard und Herzdilatation wichtig. Vielfach wird mit dem Vorkommen eines Hydroperikards gar nicht gerechnet, namentlich wenn andere hydropische Ergüsse fehlen. Zur Unterscheidung der Ausfüllung des Herz-Leberwinkels, das Aneinanderrücken der absoluten und relativen Dämpfung, die Veränderlichkeit der Dämpfung beim Wechsel der Körperhaltung und eine erhebliche Abschwächung der Herztöne bei nach vorn übergebeugter Stellung. Therapeutische, möglichste Einschränkung der Flüssigkeitsaufnahme und ein Diuretikum.

Erfolg oft geradezu überraschend. Um das Erreichte möglichst lange zu erhalten, ist zu verhüten, daß die Kranken allzu reichlich Flüssigkeit aufnehmen, wozu sie, ihrer früheren Gewohnheit gemäß, meist neigen.

Ein derartiger therapeutischer Erfolg ist auch geeignet, die Differentialdiagnose zwischen Hydroperikard und Dilatatio cordis, ex juvantibus für Hydroperikard zu entscheiden. Daß eine Herzdilatation sich in wenigen Tagen so zurückbilden könne, ist mindestens unwahrscheinlich. Die Prognose des Hydroperikards deckt sich keineswegs stets mit der des Grundleidens. Wenn auch die Prognose des Grundleidens quoad valetudinem completam eine ungünstige ist, so schließt dies keineswegs aus, daß sich ein Hydroperikard bei geeigneten Maßregeln völlig zurückbildet, wie andererseits durch das Hinzutreten eines Hydroperikards, welches nicht erkannt und sachgemäß behandelt wird, das Grundleiden ungünstig beeinflußt werden kann.

J. Neumann (Hamburg).

V. Therapie.

Krehl, L. **Zur Kenntnis des Digitalisgebrauchs und des Wasserwechsels.** (Deutsches Arch. f. klin. Medic. **128**, H. 3—4, 165. 1919).

Die bei den verschiedenen Herzkrankheiten auftretenden Störungen des Kreislaufs (Cyanose, Oedeme, Höhlenhydrops) können zuweilen auch ohne Anwendung von Digitalis durch Bettruhe und kochsalzarme Kost beeinflußt werden. Durch Darreichung von nur Milch (ca. 1½ Liter in 24 Stunden) gelingt eine Einwirkung wesentlich besser. Salzfreie Butter, salzarmes Weißbrot und Kompott unter Anrechnung seiner Gewichtsmenge als Wasser können beigefügt werden; es muß aber die Zusatzmenge für jeden einzelnen Fall ausprobiert werden. Setzt die Wirkung von Ruhe und Kostregelung ein, so er-

folgt vermehrte Harnausscheidung, öfters sogar unter Steigerung des spezifischen Gewichtes, d. h. unter Mehrausscheidung fester Substanzen. Auch die Perspiratio insensibilis kann sich vermehren. Die Entwässerung der Gewebe genügt manchmal, aber keineswegs immer, zur Wiederherstellung der Kreislaufsuffizienz. Speziell bei der Arhythmia perpetua bleibt eine direkte Wirkung auf das Herz (Herabsetzung der Kammerschlagzahl und Herangehen des Arterienpulses an den Herzpuls) meist aus und die Verwendung der Digitalis wird keineswegs immer entbehrlich. Man soll sich diese Erfahrung zunutze machen, um die Digitalis, die oftmals zu freigebig verschrieben wird, und die bekanntlich auf das digitalisfreie Herz am kräftigsten wirkt, für den Notfall aufzubewahren und sich zwischendurch mit Morphium, Coffein und Kampfer behelfen. Bei Herzinsuffizienz mit Stauungen ohne Arhythmia perpetua sind oft Purinkörper von guter diuretischer Wirkung. Entsprechend den Anschauungen der Pharmakologen ist auch am Krankenbett an der Digitaliswirkung zu unterscheiden ihr Einfluß auf die Diurese und ihre direkte Herzwirkung. Diese letztere setzt sich zusammen aus einer Steigerung des Sekundenvolumens und einer Verbesserung der Schlagfolge.

Magnus-Alsleben (Würzburg).

János Angyán, Dr. (Budapest). **Digitalis-Vergiftung.** (Orvosi Hetilap 6, 1919).

Die 20jährige Patientin nahm binnen 9 Tagen 1:55 g digitalis ein, trotzdem traten Vergiftungserscheinungen auf. Die Sektion ergab: Endocarditis recens verrueosa valv. mitrelis. Stenosis ostii venosi sinistri. Atrophia ventriculi cordis sin et hypertrophia dilatativa ventriculi dextri. Hydrothorax ascites. Im Einklange mit den Ergebnissen der Untersuchungen von Rothberger und Winterberg über die erhöhte Empfindlichkeit gegenüber Strophantin bewirkte in diesem Falle das Digalen die Erregung des autonomen Kammerzentrums, die Sentheose (ein Theobrominpräparat) die Erregung des Accelerans und der Oxygenmangel infolge der Stauung der Blutzirkulation die Erregung des Vaguszentrums. Auf diese drei Momente ist in diesem Falle die erhöhte Empfindlichkeit gegenüber Digitalis zurückzuführen. — Verf. veranstaltete auch zwei Versuche mit Atropin, erstens um zu sehen, ob es auch in solch vorgeschrittenem Stadium der Digitalisvergiftung die Vergiftungserscheinungen am Herzen zu lindern vermag, zweitens um zu beurteilen, inwiefern die erhöhte Vagusreizung an dem Hervorrufen der Symptome Anteil habe.

Nachdem am 19. Nov. die erste elektro-kardiographische Aufnahme gemacht wurde, bekam die Patientin die erste Atropininjektion. (Es ist die Dosis und die Art der Injektion nicht angegeben. N.). 7 Min. nach der Injektion zeigte das Elektrokardiogramm das Bild der Bigeminie, in dem auf eine homogenesische eine heterogenesische Kammerkontraktion folgte und die Vorhoftätigkeit regelmäßig war. — $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Injektion traten wieder polygeminische Reihen auf. — Am 21. Nov. bekam die Patientin die zweite Atropininjektion (subcutan 1 mgr.), nachdem das (vorher) aufgenommene Elektrokardiogramm Vorhofflimmern und Bildung von heterotopen Reizen aus mehreren Zentren in der Herzkammer aufgewiesen hatte. 10 Min. nach der Injektion traten ganz regelmäßige negative P-Wellen, denen abwechselnd normale R-S-Zacken und Extrasystolen der rechten Kammer vorangehen. (Bigeminie). 15 Min. nach der Injektion wandert die negative P-Welle vor die R-Zacke und vor die heterogene Welle, welche nun schon den Typus der Extrasystole der linken Kammer aufweist. 20 Min. nach der Injektion zeigt das Elektrokardiogramm, wie die P-Welle auf ihre nomotopische Stelle gewandert ist; die Bigeminie ist noch vorhanden, stellenweise tritt bereits Trigeminie auf; auch 1 Stunde nach der Injektion bleibt die P-Zacke noch positiv; erst 80 Min. nach der Injektion fängt die Ordnung wieder zu zerfallen an. — Somit erwiesen diese Versuche, daß das Atropin auch in sehr vorgeschrittenem Stadium der Digitalis-Vergiftung die Herztätigkeit geordnet hat. Man soll Atropin in der Menge der täglichen Dosis verabreichen, und falls man das Herz mit Elektrokardiographen zu kontrollieren Gelegenheit hat, die Dosis von 1 mgr so oft injizieren, daß der Zustand der Bigeminie verbleibe. — Der Atropin-Versuch bejahte auch die zweite an denselben geknüpfte Frage, die inzwischen durch Rothberger und Winterberg vollkommen gelöst wurde. Die Elektrokardiogramme nach Coffein- und Campherinjektionen weisen tachykardische Anfälle auf.

Dr. Nenadovics (Franzensbad).

Für die Schriftleitung verantwortlich: i. V. Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30, Bambergerstraße Nr. 49.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

XI. Jahrgang | August 1919 | Nr. 15

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Tübingen. Berlin.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

Aus dem patholog. Institut des städt. Krankenhauses in Mainz.
(Vorstand: Dr. Georg B. Gruber.)

Zum Kapitel der luischen Aortenerkrankungen und des plötzlich eingetretenen Todes.

Von Georg B. Gruber.

In einem Bericht Oberndorfers über pathologisch anatomische Erfahrungen, die er hinsichtlich innerer Krankheiten bei Kriegsteilnehmern im Felde gesammelt hat, ist auch der Doehle-Heller'schen Aortitis ein kleiner, aber wichtiger Abschnitt gewidmet[1]). Wenn sich diese Erkrankung auch wiederholt gefunden hat, so blieb sie an Zahl doch weit hinter der, wenn ich so sagen darf, „Heimatserfahrung" des Münchener Pathologen zurück. Oberndorfer erwägt, da die Aortitis meist im 5.—6. Lebensjahrzehnt gefunden wird[2]), ob vielleicht die histogenetische Entwicklung des Leidens im allgemeinen sehr schnell vor sich gehe, so schnell, daß die relative Seltenheit im Felde (bei den 20—40jährigen) gegenüber der relativen Häufigkeit in der Stadt München (bei den 40—60jährigen) sich daraus erklären ließe, insoferne die luische Gefäßerkrankung an das mittlere Lebensalter gebunden sei, meist erst jenseits des 4. Decenniums auftrete und dann verhältnismäßig rasch Fortschritte mache, während die latente Lues bis dahin Gefäßveränderungen nicht aufweise. Er stellt weiter die Frage zur Diskussion, ob nicht vielleicht die manchmal anzutreffenden minimalen histologisch erkennbaren Prozesse im adventitiellen Aortenbereich (in Form von geringgradigen, rundzelligen Infiltrationszügen anschließend an die Vasa vasorum) den Beginn der so schwer wiegenden Entwicklung in der sonst noch unveränderten Aortenwand darstellen möchten. Damit wirft sich von selbst die Frage der Dauer des pathogenetischen Geschehens bei der Ausbildung und dem Ablauf der Aortits auf.

Ehe dazu Stellung genommen wird, sei auch die mit der Erfahrung aller Pathologen gut übereinstimmende Kriegsbeobachtung Oberndorfer's

---

[1]) Oberndorfer, Pathologisch anat. Erfahrungen über innere Krankheiten im Felde. Münch. med. Wochschrift. 65. 1155. 1919.

[2]) Vergl. Gruber G. B. „Ueber die Doehle-Heller'sche Aortitis". (Jena 1913). 96.

hier angegeben, daß eine verhältnismäßig große Zahl von „plötzlichen Todesfällen" durch den Nachweis einer luetischen Aortenerkrankung ihre Begründung fand. So sehr nun diese Erfahrung durch gewissenhafte autoptische Aufklärung des überraschenden, schlagartig bei anscheinend kräftigen und gesunden Leuten eingetretenen Todes allgemeiner geworden ist, ebenso wenig läßt sich in allen Fällen der Modus des „Herzschlages" erklären, der das Leben der Aortitiker so schnell beendet hat. Auch hier erkennt man noch mancherlei dunkle Seiten des Aortitisproblems, das wohl nur im Zusammenarbeiten von Klinik und pathologischer Anatomie zu lösen ist.

Ich möchte in den nachfolgenden Ausführungen folgenden Punkten nähertreten.

1. Wie sind die vorgefundenen Unterschiede in der Häufigkeit des Befundes der luischen Aortenerkrankung im Felde und in der Heimat zu erklären? Besteht überhaupt ein Unterschied?
2. Was läßt sich über die histologischen Initialerscheinungen und den zeitlichen Ablauf der Aortenlues sagen?
3. Plötzlicher Tod und Aortenlues? Dabei wird auf die Frage der Aorteninsuffizienz, der Herzvergrößerung und des Verschlusses von Tochterzweigen der Aorta einzugehen sein.

Ad 1. Oberdorfer fiel die geringe Anzahl seiner Feldbefunde an Aortitis luetica auf.

Wie verhält sich dazu unsere Erfahrung? Unter rund 770 Soldatensektionen, die ich teils in München, teils in Straßburg, weitaus zum größten Teil in Mainz als fachärztlicher Beirat für pathologische Anatomie vorgenommen habe, fand sich die produktive Aortenlues 16 mal und zwar stand sie 10 mal absolut im Vordergrund des Befundes, 3 mal war sie mit dem Hirnbefund der progressiven Paralyse vergesellschaftet, 2 mal fand sie sich bei kruppösen Pneumonikern, einmal bei einem Mann mit Magenkarzinom. Dem Alter nach war sie folgendermaßen verteilt:

2 Fälle	30 jährig	1 Fall	40 jährig	2 Fälle	46 jährig
1 Fall	32 jährig	1 Fall	41 jährig	1 Fall	47 jährig
1 Fall	37 jährig	1 Fall	42 jährig	2 Fälle	48 jährig
2 Fälle	39 jährig	1 Fall	44 jährig	1 Fall	50 jährig

In dieser Reihe von Aortitikern fanden 8 unerwartet den Tod, wobei 7 mal die Aortitis als Hauptbefund und Todesgrund zu erachten war, während 1 mal der paralytische Symptomkomplex mit Aortitis vorlag. Welche ganz erschreckende Rolle der luischen Aortenerkrankung als Ursache des plötzlichen natürlichen Todes zukommt[3]), beleuchtet auch unsere Kriegserfahrung: Ich zähle unter meinem Material 24 plötzliche klinisch nicht beobachtete oder unklare und überraschende Sterbefälle mit innerer Todesursache. Davon kam in 16 Fällen ein schwerer Herzschaden als Hauptfaktor des plötzlich erfolgten Lebensschlusses zutage; und hiervon entfielen wieder 50% auf die produktive Aortitis.

Diese Zahl der Aortitiker ist absolut und relativ größer als die Zahl Oberndorfers. Das hat auch seinen guten Grund. Ich ersehe ihn in der Tatsache, daß mein Beobachtungsmaterial einem Heimatslazarett und einer Heimatsgarnison entstammt, daß es Leute umfaßt, die erstens ihres Alters und sodann ihres gesundheitlichen Gesamthabitus wegen nicht an die Front kamen oder doch recht bald wieder heimgesandt wurden. Es ist also schon mehr ein Heimatsmenschenmaterial, das mir zu Gebote stand. Und in der Tat entspricht der Prozentsatz meiner Aortitisbefunde an Soldaten etwa dem Prozentsatz der bürgerlichen Sektionsbefunde von Aortitis in meinem Mainzer Prosekturbetrieb. Immerhin ist dieser Prozentsatz (rund 2%) an Aortitisbefunden

[3]) Vgl. Aschoff, Die plötzlichen Todesfälle vom Standpunkt der Dienstbeschädigung. Die militärärztl. Sachverständigentätigkeit. II. Teil. Jena 1917. S. 297.

noch recht gering gegenüber der Münchner Erfahrung von Oberndorfer[4]) und mir[5]), gegenüber den 6—7% in dem Berliner Material von C. Hart[6]) oder Fukushi[7]), gegenüber der großen Häufigkeit dieser Krankheit in Hamburg (Deneke)[8]) usw.[9])

Nachdem ich nun selbst Gelegenheit hatte, früher in München, dann in Straßburg ein großes Obduktionsmaterial allgemeiner Art zu verarbeiten und daher imstande bin, meine damaligen Eindrücke mit meinen in Mainz und vorübergehend in Heidelberg aus Obduktionen von bürgerlichen Leichen gesammelte Erfahrungen zu vergleichen, gelangte ich zu der Anschauung, daß es eine geographische Verschiedenheit der Häufigkeit von luetischer Aortenerkranknng gibt; und zwar ist dies in dem Sinn zu verstehen, daß gerade sehr große Städte damit viel reichlicher, ja auffallend stärker bedacht sind, als kleinere Städte, deren Krankenhäuser oft ganzen Landbezirken zur Aufnahme von Leidenden dienen. In Straßburg und Heidelberg findet man am Obduktionstisch weniger Aortenlues als in München, in Mainz noch weniger als in Straßburg. Das scheint übrigens auch für die Tabes dorsalis zu gelten. München ist nach meiner Erfahrung überhaupt eine an luetischen Späterkrankungen recht reiche Stadt. Wenn ich mich recht erinnere, erzählten mir Kollegen, welche früher in Würzburg sezierten und dann zu gleichem Behuf nach München kamen, die umgekehrte Erfahrung mit der Häufigkeit der Aortitis gemacht zu haben, als ich auf meinem Berufs-Wege von München nach Mainz.

Wenn nun im Feld die Häufigkeit der Aortitis allgemein kleiner erschien, so lag das nicht allein an dem großen Material sehr jugendlicher Leichen, die obduziert wurden, es lag vielmehr an der guten Durchmischung der Soldaten, die aus verschiedenen Himmelsstrichen, aus Stadt und Land sich in der Truppe znsammen fanden. Wo, wie in unseren Heimatslazaretten großer Garnisonen, mehr ältere und eingesessene Soldaten zur Obduktion kamen, da stieg auch die Zahl der luetischen Aortenbefunde an. Jedenfalls ist mir aus meiner vorübergehenden Tätigkeit an der Münchener militärärztlichen Akademie sehr wohl in Erinnerung, daß dort sehr zahlreiche Aortitisfälle zur autoptischen Beobachtung gekommen sind. Ein Zehntel meiner Soldaten-Sektionsfälle entstammt dieser Münchener Tätigkeit. Diese rund 70 Protokolle enthalten allein 5 Beobachtungen von Aortenlues und zwar 4 davon im besten Mannesalter (der Reserve- bis Landwehrzeit).

Ich bin also der Anschauung, daß man die Häufigkeit der Aortitisbefunde im Felde und in der Heimat nicht vergleichen kann, daß vielmehr die Bevölkerung großer Städte ständig ein größeres Kontingent an Aortenlues stellt.

Ad 2. Was die histologischen Initialerscheinungen der Aortenlues anbelangt, so glaube ich nicht, daß man aus dem Bild der Aortenadventitia allein weitgehende diagnostische Schlüsse ziehen darf. Vielfache mikroskopische Untersuchungen lehren, daß entzündliche Vorgänge im Mediastinum, z. B. Lymphdrüsentuberkulose, Stauungszustände infolge andersartiger als luetisch bedingter Herzinsuffizienz, daß stärkere Aortensklerose und Atheromatose gar nicht selten von kleinen Infiltrationsherdchen und Zügen in der Adventitia begleitet sind, wobei die zellige Ansammlung auch die perivaskulären Lymphspalten nach Art einer Vasculitis vasorum bevorzugen kann. Es wäre wünschenswert, die Anregung Oberndorfers, histologische Stichproben von zahlreichen Aorten interkurrent Gestorbener zu nehmen, nicht nur auf die Rundzellenanhäufungen der Adventitia zu beziehen, sondern vor allem auch der

[4]) Oberndorfer, Münch. med. Wochschrft. Nr. 10. 1913.
[5]) G. B. Gruber, l. c.
[6]) C. Hart, Die syphilit. Aortenerkrankung, Zeitschrift f. ärztl. Fortbildung. Nr. 11. 1914.
[7]) Fukushi, Virch. Archiv. 211, S. 331. 1913.
[8]) Deneke, Dtsch. med. Wochschrft. 39. 441. 1918.
[9]) Vgl. auch Hertz, Wiener klin. Woch. 1916. Nr. 10.

Media ein recht aufmerksames Augenmerk zu schenken und zugleich die einwandsfrei durchgeführte Wassermann'sche Reaktion als Kontrolle heranzuziehen. Denn der zellig-exsudative Prozeß in der Adventitia des Aortenluetikers stellt ja bereits eine Folge des luetischen Aortenwandprozesses dar, der mit Schädigung von Media-Elementen beginnt, wie Beneke schon 1899[10]) ausgeführt hat. Später erst stellt sich in der Auswirkung von Mediaschädigung und Veränderungen der Vasa vasorum ein Circulus vitiosus mit gegenseitiger deletärer Beeinträchtigung dar.

Ueber den Ablauf der Aortenlues kann man auch heute noch recht wenig bestimmtes sagen.

Zweifellos können sich die Aortenveränderungen gelegentlich schnell entwickeln. Deneke sagt: „Die Aortiker sterben meistens schon $^1/_2$ Jahr nach Beginn der subjektiven Krankheitssymptome." Sein Nachsatz „Sie kommen leider meist erst zum Arzt, wenn erhebliche Herzbeschwerden und Stauungen bestehen," lehrt aber, daß diese Leidenszeit von $^1/_2$—1 Jahr nicht die Entwicklung, sondern nur die Endstadien der Aortitis umschließt. Der gleiche Autor hat eine Zwischenzeit von rund 20 Jahren zwischen luetischer Infektion und den Manifestationen der Aortenlues berechnet. Diese Zahl stimmt zu der Bekundung von Hertz gut überein, ebenso wie sie mit kleinen Unterschieden zu Stadler's, Donath's und Weintraud's Angaben paßt.[11]) Daß ein viel kürzerer Ablauf möglich ist, lehrt schon die kombinierte klinisch-anatomische Erfahrung an nicht konstitutionell-Syphilitischen, die im Alter von 28 und 30 Jahren der schwersten Aortenlues erlagen. Daß andrerseits auch ein Stillstand im luetischen Aortenwandprozeß — sicher nicht eine Heilung im anatomischen Sinn — möglich ist, davon überzeugten wir uns bei Beobachtungen der syphilitischen, mit Atherosklerose kombinierten Aortenschäden bei Greisen und Greisinnen im 8. und 9. Lebensjahrzehnt; bei Beurteiluug solcher Befunde ist allerdings Marchands[12]) Hinweis auf die Schwierigkeiten sehr zu beachten, welche bei Beurteilung von Aortenwanderkrankungen alter Leute mit ihren bizarren Bildern von sklerotischen und degenerativen Effekten, ihren erschlafften Wandstellen und ihren Schwielen die differentielle Unterscheidung recht beeinträchtigen können. Jedenfalls ist es nötig, noch Jahre hindurch der Frage des symptomlosen Intervalls und der Ablaufzeit der Aortenlues durch gute Anamnesen und Katamnesen volles Augenmerk zu schenken. Dies ist schon auch aus volkshygienischen und statistischen Gründen wünschenswert. Gibt doch Heller[13]) an, daß ein Einfluß der Verbesserung der Therapie auf die Zahl der durch Sektion nachgewiesene Fälle von Aortenaneurysma keineswegs festzustellen sei, daß sich vielmehr der Befund des Aortenaneurysmas in den letzten Dezennien vervierfacht bis verfünffacht habe.

(Ad 3.) Daß die Aortenlues wohl am meisten von allen inneren Faktoren zum Zustandekommen plötzlicher Todesfälle beiträgt, das ist eine allen Pathologen geläufige Tatsache, zeigt auch obige Zusammenstellung aus meinem Kriegsmaterial. Wenn man nun zwar genau weiß, daß die Lues Aortae so tückisch wirken kann, so ist es doch gar nicht immer leicht, in letzter Linie den Modus des Herzstillstandes zu präzisieren. Recht klar liegt die Sache natürlich, wenn es sich um Ruptur einer aneurysmatischen Aortenwandstelle handelt, was unter meinen Soldatenfällen zweimal Grund des klinisch unerwarteten Todes war, einmal mit Blutung in die linke Brusthöhle. Jedoch ist dieser Modus gar nicht so sehr häufig, wenn auch sonst die Aortenerweiterungen eine ungemein oft feststellbare Komplikation der Aortitis darstellt.[14]) Diese Seltenheit des Befundes einer Aussackung bei plötzlich gestorbenen Aortenluetikern erklärt sich wohl so, daß ein sich langsam bildendes Aneurysma genug

---

[10]) Verhdl. d. dtsch. pathol. Gesellsch. II. 1899. München. Diskussion zu Heller's und Straub's Vortrag.

[11]) Vgl. Stadler, Die Klinik der syphlit. Aortenerkrankung. Jena 1912. S. 19.

[12]) Marchand, Verhandl. d. med. Gesellsch. zu Leipzig 1907. S. 4. Vortragsreferat. (Nach Stadler.)

[13]) Heller, Berl. klin. Woch. 11, 1917.

[14]) Kraus, Ueber die Aortenerweiterung bei der Doehle-Heller'schen Aortitis. Dtsch. med. Woch. 40, 577. 1014.

Zeit läßt und mit seinen Druckwirkungen Anlaß zu geben pflegt, den Arzt zu konsultieren und eine klare, klinische Diagnose zu ermöglichen. Wenn aber am Herzen des Luetikers sich als konkurrierende Erscheinungen Aortenklappenveränderungen, Herzvergrößerung und Erweiterung, Verschluß der Coronararterien eingestellt haben, dann wird die Entscheidung des „Wie" für den plötzlichen Tod schwer, noch schwerer endlich, wenn andererseits Aortenklappen und Coronargefäße kaum beeinträchtigt erscheinen.

In Fällen schwerster Aortitis der Brustaorta mit oder ohne Aneurysma braucht das Herz gar nicht verändert zu sein. Seine Klappen sind dann zart geblieben, seine Vasalva'schen Sinus nicht verändert, seine Coronararterien weit. Hier ist, da das Ventil zwischen Herzkammer und Aorta tadellos zu funktionieren vermag, kein Anlaß zu einer Veränderung des Herzmuskels im progressiven oder regressiven Sinn gegeben. Es kann eine Hypertrophie sich zwar auch hinzugesellen — als Ausdruck eines konkurrierenden Nierenschadens etc. Es kann aber auch, wie wir es bei alten Leuten mit schwerer isolierter luet. Aortenwandveränderung gelegentlich sahen, eine Herzatrophie sich einstellen, sodaß das kleine Herz unter der ausgeweiteten, schwer kranken Aorta einen recht auffälligen und scheinbar gegensätzlichen Eindruck erwecken mag.

Kommen solche Aortitiker plötzlich zu Tode, ist es immer angebracht, nachzuforschen, ob der aortitische Symptomkomplex nicht etwa nur eine von mehreren Aeußerungen der Lues im Körper des Patienten war, ob nicht das Zentralnervensystem ebenfalls affiziert sei und ob nicht hieraus der Hauptgrund für den plötzlichen Tod ersehen werden müsse. Ich verweise in dieser Hinsicht auf einen meiner auch oben gezählten Fälle von plötzlich eingetretener Bewußtlosigkeit aus anscheinend gutem Wohlbefinden mit letalem Ausgang.[15]) Hier sind auch Fälle aus der Friedenserfahrung, und zwar aus der Unfallspraxis einschlägig, welche als paralytische Hirnerkrankung[16]), bezw. als luetische Meningomyelitis[17]) gedeutet werden mußten, deren letzter allerdings auch zeigte, wie die verschiedenen luetischen Manifestationen am Zirkulations- und Zentralnervensystem als konkurrierende Ursache für die Erklärung des raschen, unerwarteten Todes dienen, zumal, wenn wie bei diesen Männern das Herz bereits in Mitleidenschaft des produktiven Aortenwandprozesses gezogen worden ist.

Von den Fällen, die durch Uebergreifen des chronischen luetisehen Entzündungsprozesses vom Aortenrohr auf die Klappen ausgezeichnet sind, welche dabei über kurz oder lang zur Stenose und Insuffizienz oder auch allein zur Insuffizienz führen müssen, sollte man nun aber annehmen, daß sie mit ihren Konsequenzen aufs Herzvolumen[18]) und den kleinen Kreislauf den Patienten frühzeitig zum Bewußtsein kämen und damit zur Kenntnis des Arztes. Dies stimmt wohl auch, soweit nicht der Aortenfehler durch die Zunahme der linken Kammermuskulatur von Anfang an und steigend kompensiert wird! Erst die Kompensationsstörung durch Dilatation des linken Ventrikels und durch zunehmende Stauungserscheinungen wirkt so revolutionär. Sie ist es, die unter Umständen den schnellen, überraschenden Tod verursacht, die namentlich auch das Herz des Aortitikers bei Behinderung im kleinen Kreislauf (Pneumonie) so frühzeitig und schnell versagen läßt.

Das Entscheidende für das pathologische Verhalten des Herzens der Aortitiker ist die Einbeziehung des Klappenrings und seiner Sinus in die schwielige Umänderung.

Die häufigste Ursache des plötzlichen Todes der Aortenluetiker scheint aber doch wohl in der Einschränkung oder Behinderung der regelrechten Blutzirkulation durch die Coronararterien zu liegen; dem entspricht auch ganz und gar die überwiegende Häufigkeit der nicht luetisch bedingten Coronarsklerose als Ursache des unerwarteten Herz-Todes (des „Herzschlages") von meist robusten Leuten im 4. bis 6. Lebensjahrzehnt. In beiden Fällen schienen, wenn auch Lokalisation und Aus-

---

15) Gruber, G. B., Dtsch. milit. ärztl. Zeitschr. 1916. S. 395.
16) Gruber, G. B., Monatschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen XIX. H. 11.
17) Gruber, G. B., Monatschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen XX. H. 1.
18) Vgl. Hecht, Statist. über die Ursachen d. Herzhypertrophie. Zentralblatt f. Herz- u. Gef.-Krankh. X. 184. 1918.

dehnung des anatomischen Effekts grundverschieden sind, Ernährungsstörungen des Herzmuskelsystems und zwar vielleicht, wie Aschoff sagt, nicht so sehr des arbeitenden als des überleitenden Systems, die Ursache des plötzlichen Versagens der Pumpe zu sein. Und doch läßt sich im Einzelfall die Vorstellung dieses Geschehens nicht immer leicht fassen. Wenn man auf der einen Seite sieht, wie bei einem nicht luetischen Thromboendocarditiker eine embolische Verstopfung des Eingangs einer Coronararterie einen Herzmuskelinfarkt und recht oft den schlagartigen Stillstand des Herzens zur Folge hat, ist es auf der anderen Seite rätselhaft, an Herzen von Aortenluetikern den vollkommenen schwieligen also schon länger bestehenden Verschluß eines Coronarostimus ohne sichtbare Ernährungsstörungen in der Kammermuskulatur vorzufinden — eventl. auch in Fällen deren Herz langsam versagt hat. Tilp[19]) hat für den Tod bei starker Coronareinengung durch luetische Schwielen (— das Wort „Coronaritis“ von Kraus sollte man nicht gebrauchen —) in einer Aenderung der Elastizitäts- und Spannungsverhältnisse der Aortenwand sehen wollen. Wegen der durch Schwielen bedingten Unmöglichkeit einer allseitigen gleichmäßigen Ausdehnung im Moment des systolischen Einströmens der Blutwelle in den Windkessel des Aortenrohres komme es zu Verzerrungen und schlitzförmigen Verziehungen der Coronararterien und zwar gerade in den Momenten, die für die Spannung der Coronarien am wichtigsten sei. Meines Erachtens hinkt diese Erklärung deshalb, weil die eingeengten, allerdings recht oft schlitzförmig geformten Ostien in so derber Schwiele liegen, daß ein pulsatorischer Druck oder Zug ihre Gestalt sicher nicht mehr beeinflussen kann. — Der langsam erfolgende Verschluß der Coronarien, wie etwa eines oder mehrerer der großen Arcusabzweigungen für den Kopf und die Arme kann ganz schadlos erfolgen, wenn er langsam, gradatim zustande kommt und die Verhältnisse für Collateralen- und Anastomosenausweitung, eventuell auch für Neu-Kanalisierung der verschlossenen Arterienbahn günstig sind. Ich sah mehrmals schon völligen Verschluß einer Kranzschlagader bei Luetischen, ohne daß plötzlicher Tod erfolgt wäre; ebenso liefen mir Fälle von schwieligem Carotis- oder Subclavia-Verschluß im Gebiet des schwerst schwielig veränderten Aortenbogens unter, ohne daß bemerkenswerte Ernährungsstörungen im peripheren Gebiet beobachtet werden konnten.

Einer der oben aufgeführten Fälle von plötzlichem Tod (infolge rupturierten Aortenaneurysmas mit Verblutung in den Bronchialbaum) gehört hierher und soll wegen seiner diagnostischen Schwierigkeiten näher mitgeteilt werden. Er betraf einen russischen Offizier von 50 Jahren, der an alter Tuberkulose beider Lungen litt und ein chronischer Huster mit Trommelschlägelfingern war. Verschiedene kleine Anfälle von Bluthusten konnte man auf die Lungentuberkulose zurückführen, bis Patient aus relativem Wohlbefinden durch profusen Blutsturz verstarb. Dieser war jedoch Folge der perforierten, schon länger arrodierend fortgeschrittenen und wieder thrombotisch ausgefüllten Aortenaussackung gewesen. Eine starke Heiserkeit des Patienten war ebenfalls auf Tuberkulose bezogen worden, klärte sich aber als Folge des durch das Aneurysma gedrückten und in Schwielen eingebetteten Nervus reccurens der linken Seite auf. Bei diesem Mann fand sich die linke Schlüsselbeinarterie völlig schwielig verschlossen. Katamnestisch konnte erhoben werden, daß der linke Radialpuls nicht auffindbar gewesen und daß sich die linke Hand auffallend kühler als die rechte angefühlt, daß aber das subjektive Wärmeempfinden nicht gestört war.

[19]) Tilp, Ueber plötzlichen Tod bei Aortenlues. Prager med. Wochenschrift. XXXIX. Nr. 10. 1914.

Geradezu phänomenal mutet in dieser Hinsicht der Fall von Fahr[20] an, der bei einer Luica alle vom Arcus Aortae abgehenden Arterien verlegt und sekundär rekanalisiert fand. Auch bei ihr war im Leben nur der Mangel des Pulses an Carotiden und Radiales aufgefallen.

Daß für die Herzmuskelernährung bei langsamen Verschluß einer Coronaria die Anastomosen mit der anderen Coronaria am Spitzenbereich etc. genügen, zeigt die genaue Sektion manchmal, welche unmittelbar in dem hinter dem völlig schwielig verschlossenen Ostium weiten Gefässe flüssiges Blut finden läßt. Durch die Ausführungen v. Redwitz[21]), wie durch Spalteholz's Injektionsergebnisse fanden diese Anastomosen und Collateralbahnmöglichkeiten eingehende Beleuchtung. Die starke Ausbildung der subserösen Gefäßschlingen am Bulbus nahe der Herzbeutelumschlagstelle bei Aortenluetikern haben hier gewiß ebenfalls eine ausgleichende Bedeutung. — Wenn nun der plötzliche Tod in Momenten größerer Anstrengungen, z. B. bei Bewältigung von Aufgaben des Berufes, oder bei stärkeren physiologischen Leistungen, wie Defäkation, (— traf in einem der obigen Fälle bei einem 46jährigen Landsturmmann zu —) oder Coitus eintrat, läßt sich immer noch sagen, daß die anastomotischen Verbindungen momentan nicht mehr oder doch nicht für die in solchen Momenten besonders wichtige, besonders reichliche und gleichmäßige Blutdurchströmung aller Herzmuskelabschnitten ausgereicht haben mögen. Wenn aber der Tod den Unglücklichen im Schlafe überrascht hat — oftmals allerdings, nachdem in den Stunden oder am Tag vorher eine körperlich anstrengendere Leistung zu verzeichnen war — dann kann nicht immer eine restlose Erklärung gegeben werden. Vorausgegangene Exzesse müssen dabei nicht immer im Spiele gewesen sein. Wenn man sich aber erinnert, daß es Menschen gibt, welche nach Genuß von auch nur kleinen Alkohol-Dosen, nach geringem Nikotingebrauch, nach mäßigen psychischen Erregungen wegen Herzklopfens in der Nacht nicht schlafen können, dann liegt es vielleicht nahe, auch für solch plötzliches Versagen der zu Ernährungs- und Leitungsschädigungen prädestinierten Herzen auf neuro-muskuläre Einflüsse zu rekurrieren, selbst dann, wenn Herzmuskulatur und subendocardiale Zone nicht durch Schwielen ausgezeichnet sind oder doch nicht durch Schwielen im Gebiet des Reizleitungssystems. Kropfträger scheinen mir in dieser Hinsicht besonders gefährdet zu sein, wenn auch das dieser Bearbeitung zu grunde liegende Material hierfür kein Beispiel bietet.

Die Frage der Rolle des absoluten oder relativen Coronarverschlusses als Ursache des unerwarteten Herzschlages bei Menschen mit Aortenlues ist aber auch deshalb so schwer abzugrenzen, weil fast immer, wenn die am Rand der Sinus Valsalvae gelegenen Kranzarterieneingänge verengt sind, der schwielige Prozeß auch die Klappen selbst ergriffen, und eine Insuffizienz, sei sie auch nur mäßigen Grades, bedingt hat. Was bei der Coronarschädigung allein ausbleiben kann[22]), die linksseitige Herzhypertrophie wird hierbei leicht eintreten. Es können alsdann viceversa Klappenfehler, Coronarschädigungen und Compensationsstörung infolge versagender Muskulatur an der Arbeit sein, um schließlich zusammenwirkend eine plötzliche Erlahmung des Herzens zu bedingen, von der man anatomisch nie sagen kann, ob sie der einen oder anderen konkurrierenden Herzschädigung hauptsächlich zu verdanken war. Hier vermag nur eingehende klinische Beobachtung vieler Fälle bis in die letzten Lebenserscheinungen am Herzen das pathologische Einzelgeschehen zu erklären. Es mag dann wohl auch der Analogieschluß auf die anatomisch genau festgelegten Verhältnisse von klinisch unbeobachtet am Herzschlag Verstorbenen in Einzelfällen das Richtige treffen.

---

20) Fahr, Zur Frage der extracardialen Blutbewegung, Zentralbl. f. Herz- und Gefäßkrankheiten. X. S. 25. 1918.

21) v. Redwitz, Virch. Archiv 117. 443. 1909.

22) Vgl. Hecht, l. c. S. 184.

Da zweifellos trotz Quecksilber und Salvarsan die luetischen Aortenwanderkrankungen noch nicht abnehmen, sondern in unheimlicher Häufigkeit angetroffen werden, dürfte eine Erforschung dieser noch offen stehenden Fragen, welche alle eine praktische Tragweite haben, allseitigen ärztlichen Interesses sicher sein.

Referate.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

M. Cloetta und C. Stäubli. **Beiträge zur experimentellen Pathologie der Lungenzirkulation.** Arch. f. exp. Pathol. und Pharmakol. 1919, Bd. 84, Heft 6, Pg. 22.

Die Versuche wurden an Katzen ausgeführt. Die linke Lunge wurde abgebunden und eine Kanüle in die linke Arteria pulmonalis eingeführt. Die Verschiebungen der rechten Lunge wurden in einem Glasplethysmographen genau registriert. In die Trachea wurde eine doppelläufige Kanüle eingebunden. Das innere Rohr diente zur O_2-Zufuhr, das äußere stand in Verbindung mit einem geschlossenen Gefäß zur Absorption der Kohlensäure. Ein konstantes Volumen der Lungen, sowie der notwendige Gaswechsel konnte nur erhalten werden, wenn Sauerstoffverbrauch in den Alveolen und Gaszufuhr sich entsprachen. Bei Ruhigstellung der Lunge richtete sich der Gasverbrauch nach der Zirkulationsgröße. Die letztere stellte ihrerseits das Spiegelbild des Trachealdruckes dar. Ihr Sinken erhöhte den Druck in der Trachea und umgekehrt. Die Aorta wurde komprimiert, sowie Sauerstoffzufuhr und Resorption in den Lungen bei geschlossenem Luftsystem sich entsprachen (was in den Kurven des Lungenplethysmogramms und des Trachealdruckes zum Ausdruck kam), und die Aorta wurde so lange verengert, bis der Carotisdruck stieg und deutliche Stauung eintrat. Die absolute Kontraktionskraft des linken Herzens wurde schnell erreicht. Während der Kompressionsdauer wurde die Pulsamplitute allmählich größer infolge eines allmählichen Sinkens des diastolischen Druckes bei gleichbleibendem systolischem Drucke. Den sinkenden diastolischen Druck erklären die Autoren aus einer relativen Aorteninsuffizienz oder einer Erleichterung des peripheren Blutabflusses; letztere infolge regulatorischer Erweiterung der praecapillaren Arterien der oberen Extremitäten und des Kopfes. Der Pulmonaldruck steigt bei Aortenkompression nicht so rasch wie der Aortendruck, weil die Lungengefäße leichter dehnbar sind und ein geringeres absolutes Ausmaß besitzen. Bei Lösung der Kompression erfolgt die Druckabnahme entsprechend langsam. Die Pulsamplitude der Pulmonalis wird wegen der geringeren Reservekraft des rechten Herzens kleiner bei steigendem Drucke, verhält sich also umgekehrt wie in der Carotis. Stauung im großen Kreislauf erzeugt Stauung in den Lungen. Das Lungenvolumen wird vermehrt, die Sauerstoffaufnahme vermindert. Je größer die Stauung, umso geringer die Ausdehnungsmöglichkeit der Lunge, umso kleiner ihr Alveolarraum und umso beträchtlicher die Störung. Wird statt der Aortenkompression durch rasche intravenöse Injektion von Ringerlösung ohne gleichzeitige Stauung der Flüssigkeitsgehalt der Lunge vermehrt, so kommt es ebenfalls zu Volumzunahme der Lunge, aber nicht zu Behinderung der Sauerstoffaufnahme. Die erhöhte Strömungsgeschwindigkeit des Blutes kompensiert hier eine ev. Verkleinerung des Alveolarraumes.

Magnus-Alsleben (Würzburg).

Fr. Harries. **Das schlagende überlebende Herzstreifenpräparat II.** Die Wirkung des Adrenalins an isolierten schlagenden Herzstreifen. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Entstehung gruppenweise unterbrochener Herztätigkeit. Ztschr. f. d. ges. exper. Medizin. VI. 1918, 301.

Verf. arbeitete mit der von S. Loewe angegebenen Methode am überlebenden Herzstreifenpräparat von Froschherzen. Ähnlich wie beim über-

lebenden Gesamtherzen wurde Gruppen- und Treppenbildung festgestellt. Die Richtigkeit der Erklärung der Gruppenbildung (Luciani'sche Perioden) und der Treppenbildung (Bowditsch'sche Treppe) als Erstickungserscheinungen wird bestritten. Beide Erscheinungen sollen beim Herzstreifenpräparat unabhängig von der Sauerstoffversorgung derselben und unabhängig von seinem Gangliengehalte auftreten. Die Adrenalinwirkung ist in geringen Dosen am Herzstreifenpräparat unabhängig von dessen Gangliengehalt, ähnlich wie am intakten überlebenden Herzen wirksam. Hohe Dosen wirken lähmend. Manchmal tritt als Adrenalinwirkung am Herzstreifenpräparat nur eine Erhöhung der Frequenz, manchmal nur eine Vergrößerung der Schlaghöhe auf. Die Befähigung des Adrenalins die erloschene rythmische Schlagfähigkeit wiederherzustellen, ist geringer als die mechanischer Reize. Die Atropinwirkung auf den Herzstreifen ist wesentlich gleich der auf das Gesamtherz.

Bruno Kisch (Cöln a. Rh.)

III. Klinik.

a) Herz.

Bardeen. **Methode der Herzgrößenbestimmung.** (Leitartikel in The American Journal of Roentgenology vom Januar, S. 48, 1919,)

Eine der wichtigsten Aufgaben der röntgenologischen Herzdiagnostik ist die Größenbestimmung. Bardeen macht eine Fernaufnahme aus 2 Meter, nachdem der Patient ein Glas Wasser getrunken und dabei möglichst viel Luft mitgeschluckt hat. Es erscheint dann auf der Röntgenplatte eine große Magenblase und es wird von der unteren Herzkontur ein großes Stück sichtbar. Die auf der Platte noch fehlenden Teile der unteren und der oberen Herzkontur werden mit Fettstift ergänzt. Der Flächeninhalt der so erhaltenen Herzfigur wird mit einem Planimeter ausgemessen (am besten dürfte sich dazu das Amsler'sche Polarplanimeter eignen, das in jedem besseren Geschäft für Zeichenmaterial erhältlich ist). Legt man Wert darauf, die wahre Flächengröße des Orthodiagramms zu kennen, so sind von dem mit dem Planimeter aus der Fernaufnahme bestimmten Flächengröße 6 Proz. abzuziehen. Die Zuverlässigkeit der Methode ist von Bardeen an einem großen anatomischen Material geprüft worden. Seine erste Veröffentlichung findet sich in der nämlichen Zeitschrift Dezember 1917. Eine weitere Veröffentlichung erschien im The Amerikan Journal of Anatomy, März 1918. In dieser Arbeit wurde nachgewiesen, das die mit dem Planimeter bestimmte Herzfläche in zuverlässiger Beziehung zum Herzvolumen steht.

Bardeen's Methode wurde offiziell eingeführt in den Militär-Röntgendienst der Vereinigten Staaten. Eine Zahlentabelle findet sich in dem United States Army-X-Ray Manual vom Jahre 1918 nebst zugehöriger kurzer Beschreibung auf S. 412 ff.

Christen.

Hoffmann, August. **Herz und Konstitution.** (Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, Februarh. 1918.)

Nach Erörterung des Begriffes Konstitution bespricht Verf. die mit den verschiedenen allgemeinen Konstitutionsanomalien einhergehenden Herzstörungen, sodann die als Partialkonstitutionsanomalien aufzufassenden angeborenen Abweichungen des Herzens selbst in organischer und funktioneller Hinsicht; besondere Beachtung finden dabei die kongenitalen Herzfehler, das „Tropfenherz", das cor pendulans und cor mobile, ferner die auf Grund neuropathischer Konstitution auftretenden nervösen Herzerscheinungen.

Albert Schmidf (Straßburg i. E.).

Jozsef Tornai, Dr., Pr.-Doz. **Zur Symptomatologie der Trikuspidalklappeninsuffizienz.** (Orvosi Hetilap 49, 1918.)

Die Diagnose der Trikuspidalklappeninsuffizienz bereitet Schwierigkeiten im Anfangsstadium eines unbedeutenden noch wenig dekompensierten, im vorgeschrittenen Stadium einer schwer dekompensierten Insuffizienz und im Falle von mangelhafter Herztätigkeit. So fehlt in manchen Fällen das systolische

Geräusch, in andern wieder wird ein solches von der Mitralklappe zur Trikuspidalis hingeleitet. — Verf. beobachtete drei Fälle, in welchen eine im Anfangsstadium noch gut kompensierte Insuffizienz der Trikuspidalklappe als Komplikation neben dem Hauptfehler an der Mitralis vorhanden war. — Es bestand mäßige Cyanose und Arbeitsdyspnoë, eine gleichmäßige Vergrößerung des Herzens, eine Leberschwellung ohne Pulsation. Im Liegen erfolgte eine mäßige Füllung der Halsvenen mit kaum merklicher Wellenbewegung. Als die Patienten in horizontaler Lage mit etwas herabhängendem Kopfe aufgefordert wurden, den Atem anzuhalten und mäßig zu pressen, füllten sich die Halsvenen stärker an und bei zweien wurde dabei eine Wellenbewegung, aber keine ausgesprochene Pulsation beobachtet, welche mit dem Herzstoß zeitlich zusammenfiel, somit den Charakter eines positiven Venenpulses aufwies. Diese Wellenbewegung ist jedoch nicht als Zeichen der Insuffizienz der Trikuspidalklappe zu werten, da sie auch bei Vorhofflimmern vorkommen kann. — Verf. fand jedoch bei diesen Kranken auch ein anderes „objektives" Symptom der Insuffizienz der Trikuspidalklappe. Er preßte mit dem Finger einer Hand die interne lugularvene unter dem Unterkiefer und mit der anderen Hand drückte er durch streichelnde Bewegungen aus dem zentralen Teile der Vene das Blut gegen das Herz zu und wartete nun, ob die Herzsystole das Blut in die so entleerte flachgedrückte Vene hineinpressen wird. Dies war auch der Fall, indem eine einzige Systole die Vene mit Blut von Seite des Herzens füllte, jedoch nicht bis zu dem die Vene drückenden Finger, sondern nur deren unteren Teil, bis zu der oberhalb des bulbus venae jugularis bestehenden Venenklappe, sodaß zwischen dieser und dem Finger noch eine Zeitlang ein Teil der Vene ganz leer und flach blieb. In der Folge hält auch die (vorübergehend suffizient gemachte) Venenklappe den Druck nicht mehr aus und eine einzige Herzsystole preßte das Blut plötzlich, wie blitzartig auch in den Teil der Vene oberhalb der Venenklappe (bis zu dem Finger). Letztere Erscheinung ist eben ein Merkmal der bestehenden Insuffizienz der Trikuspidalklappe, während die Füllung des Bulbus bis zur Venenklappe auch aus anderen Ursachen entstehen kann, sobald im rechten Vorhofe ein positiver Druck beruht.

Dr. Nenadovics (Franzensbad).

Schrumpf, P. **Die klinische Bedeutung der mit einer Störung des Herzmechanismus einhergehenden „wahren" Arhythmien.** (Zentr. f. i. Med. H. 27. 1918.)

316 Fälle von wahrer, d. h. mit einer Störung des Herzmechanismus einhergehenden Arhythmie werden bezüglich ihrer klinischen Bedeutung statistisch beleuchtet. Es handelt sich ausschließlich um eingehend klinisch untersuchte, meist durch längere Zeit verfolgte Fälle, bei denen einerseits die Arhythmieform durch das Elektrokardiogramm und Venenpulskurven genau analysiert, anderseits die etwaigen anatomischen Veränderungen am Herzen, unabhängig von dem Symptome der Unregelmäßigkeit möglichst genau festgestellt wurden. Das Resultat dieser Untersuchung war: Keine Form von wahrer Arhythmie gestattet, durch ihr Bestehen allein die Diagnose auf Veränderungen des Myokards. Ob solche bestehen, muß in jedem einzelnen Falle, unabhängig von dem Symptom der Arhythmie, festgestellt werden. Ein leistungsfähiges Myokard gestattet dem Herzen, sich auch schweren Störungen seines Rhythmus in oft relativ auffällig genügender Weise anzupassen, und die in solchen Fällen meist bestehende relative Herzinsuffizienz ist dann als Folge der Arhythmie, nicht letztere als Folge der Herz-, bezw. Myokardinsuffizienz anzusehen. Es gibt somit Herzkranke, bei denen wir uns mit der Diagnose auf Arhythmie (Extrasystolie, Vorhofflimmern usw.) mit mehr oder weniger ausgesprochener, durch dieselbe bedingter Herzinsuffizienz, begnügen müssen. Die Prognose dieser Fälle hängt ab von dem Grade der Leistungsfähigkeit des Myokards und der Schonungsmöglichkeit desselben.

J. Neumann (Hamburg).

Geigel. **Das kleine Herz.** (M. M. Woch. 65, H. 24, 1918)

Als kleines Herz ist jedes anzusehen, dessen reduzierter Herzquotient kleiner als 14 ist, ganz gleichgültig, welche Form der Herzschatten hat. Das kleine Herz kann in der Jugend ganz harmlose Erscheinung sein, in vorgerückteren Jahren nicht. Es kommt vor bei Marasmus und Lungenphthise. Bei konzentrischer Hypertrophie, bei Nierenleiden, ist neben Steigerung des Blutdrucks das Herz oft nicht von der normalen Größe, sondern klein. Wird ein

kleines Herz bei einem Kranken gefunden, der über Herzbeschwerden klagt, so kann es diese auch ohne jeden sonstigen objektiven Befund erklären. Es kommt bei allgemeiner Nervosität, bei Neurasthenie doch verhältnismäßig oft vor, und namentlich wo die Leistungsfähigkeit eines Kranken herabgesetzt ist, wo ein Mann nicht lang aushalten kann, wo er bei Märschen usw. bald versagt, da erblickt Verf. im objektiv nachgewiesenen kleinen Herzen eine Grundlage für die geklagten Beschwerden. Man muß bedenken, daß ein kleines Herz nicht krank zu sein braucht, daß es dann bei kürzeren Anstrengungen nicht plötzlich versagt, wie beispielsweise eines mit Entartung des Muskels, daß die Verkleinerung des Schlagvolumens aber doch, wenn sie nicht durch erhöhte Pulsfrequenz völlig ausgeglichen wird und bei größeren Ansprüchen an das Herz nach längerer Dauer der kleine Unterschied sich in seiner Wirkung doch summiert, schließlich zum Versagen führen kann.

Knack (Hamburg).

b) Gefäße.

Schürer. **Zur Frühdiagnose des Fleckfiebers.** (Münch. med. Woch. **65**, S. 1460, 1918.)

Es gibt Fleckfieberfälle ohne Flecken (also Febris exanthematica sine exanthemate). Es gibt ein typisches Fleckfiebergesicht, eine Facies mit starker Kontraktion der Gesichtsmuskeln wie im Schmerz oder bei ängstlicher Erregung. Sie dürfte auf Fleckfieberknötchen-Entwicklung im Facialiskern zurückzuführen sein. Das komplikationslose Fleckfieber ist durch Leukopenie ausgezeichnet. Gg. B. Gruber (Mainz).

Sonntag. **Ueber genuine, diffuse Phlebektasie am Bein.** (Münch. med. Woch. **66**, S. 155, 1919.)

Kasuistische Mitteilung dieser äußerst seltenen Affektion.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Fehling. **Thrombose und Embolie nach Kriegsverletzungen und Operationen.** (Münch. med. Woch. **65**, 1423, 1918.)

Nach Kriegsverletzungen ist das Vorkommen von Pfropfthrombosen größeren Umfanges, ebenso von tödlichen Embolien nach Fehling's Erfahrung relativ selten, namentlich bei der Jungmannschaft, jedenfalls seltener als Embolien in der gynäkologisch - chirurgischen Klinik beobachtet worden. Bei Kriegsverletzungen älterer Jahrgänge und bei den in dieser Altersklasse häufiger vorkommenden Friedensoperationen, ferner bei Frakturen der unteren Extremität hält er es für richtig, prophylaktisch vor und nach der Operation eine herzkräftigende Therapie durchzuführen. Man wird dadurch auch bei diesen Thrombose und Embolie auf ein Minimum herunterdrücken.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Oloff, Hans. **Ueber die sogenannte Embolie der Art. centralis retinae.** (Münch. med. Woch. **65**, 1129, 1918.)

Nicht alle unter obiger Benennung segelnden Fälle sind wirklich durch Embolien bedingt. Vielmehr kommt nicht allzu selten eine Tuberkulose des Sehnervenstammes oder Kopfes vor, die zu periphlebitischer Tuberkulose der Netzhautvenen, auch zur spezifischen Wanderkrankung der Arterienzweige und damit zur Lichtungseinengung bis zum Gefäßverschluß, also zum Bild der Embolie — hinsichtlich des Effektes — führt. Während die Embolie der Art. centralis retinae erfahrungsgemäß eine sehr schlechte Prognose hat, können solche nichtembolische Verschlüsse günstig ausheilen.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Fischer, B. **Ueber die Pathogenese der Arteriosklerose.** (Münch. med. Woch. **66**, S. 61, 1919.)

Bei der Arteriosklerose spielen genetisch eine große Rolle:

1. Alle Momente, welche die Leistungsfähigkeit der Gefäßwand herabsetzen, insbesondere Giftwirkungen. 2. Alle Momente, die die Gefäßwand funktionell belasten, besonders also Blutdrucksteigerungen.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Katich. **Purpura mit und ohne Thrombopenie.** (Münch. med. Woch. S. 897, 1918.)

Es gibt Purpurafälle mit Thrombopenie — aber auch Thrombopenie ohne Purpura. Fälle mit mangelnder Thromhopenie suggerieren noch eine andere Erklärungsweise, welche vielleicht im Nervensystem ihren Angelpunkt suchen darf. Es ist anzunehmen, daß bei der Purpura Henoch irgend ein bakteriotoxisches Agens durch Schädigung vegetativer Nerven verschiedenartige vasomotorische Störungen und stellenweise lokale Stase und Blutaustritt bewirkt. Die Natur der Schädigung ist unklar. Bei Purpura mit Thrombopenie begleiten keine typisch vasomotorischen Hauteruptionen das Exanthem. Der Mechanismus der Extravasierung ist hier ein anderer, bisher nicht geklärter; anscheinend ist aber nicht die Thrombopenie allein ausreichend, den Mechanismus der spontanen Blutaustritte zu erklären. Gg. B. Gruber (Mainz).

Nägelsbach, E. **Thrombose und Spätgangrän nach Erfrierung.** (Münch. med. Woch. 66, S. 353, 1919.)

Bei Erfrierungen spielt der thrombotische Verschluß von Schlagadern eine wichtige Rolle. Er kann noch nach Monaten Gangrän herbeiführen.

Gg. B. Gruber (Mainz.)

Amblard, L. A. **Der arterielle Blutdruck bei Aorteninsuffizienz.** (Presse méd. Nr. 46, 1917.)

Die Blutmessung, und zwar mit Bestimmung der Maxima und Minima, liefert wertvolle diagnostische und therapeutisch-prognostische Aufschlüsse. Ein Minimum von 65 mm Hg bei einem Maximum von 165 mm beweist bei negativem Auskultationsbefund eine Aorteninsuffizienz. Ist bei sicherer Aorteninsuffizienz auch der Maximaldruck auf 100 m erhöht, so spricht dies mit größter Wahrscheinlichkeit für eine luetische Aortitis. In Verbindung mit der Pulsfrequenz erlaubt die Methode eine Messung der Funktion der Myokard.

Kurt Boas.

L. Stanojevits. **Beitrag zur Diagnostik der Hirnaneurysmenruptur.** (Neurolog. Zentralbl. Nr. 18, 1917.)

Die beiden vom Verf. geschilderten Fälle ließen auf Grund der Anamnese, des klinischen Befundes und namentlich im zweiten Falle durch Zuhilfenahme der Lumbalpunktion auf eine mit meningealen Reizerscheinungen einhergehende Blutung aus einem geplatzten Aneurysma schließen. Die Symptome waren plötzlicher, unerwarteter Niedersturz, Somnolenz, Bewußtlosigkeit, Lähmungserscheinungen, Temperaturerhöhung, meningeale Reizsymptome, Reiz- und Ausfallserscheinungen im Hirnnervengebiet mit Xanthochromie des Liquor cerebrospinalis ohne Gerinnselbildung. Kurt Boas.

V. Therapie.

Christen. **Schädigungen durch Sinusstrom.** (Deutsche med. Wochenschrift 43, H. 49, 1917).

Die bei Anwendung des Sinusstroms gelegentlich auftretenden schädlichen Nebenwirkungen und plötzlichen Todesfälle können durch Beobachtung folgender Vorsichtsmaßregeln vermieden werden: Die Elektroden dürfen nicht so angelegt werden, daß stärkere Stromzweige durch das Herz gehen. Es ist zu beachten, daß die großen Gefäße als Bahnen von geringem Widerstand den Strom an sich schon sehr leicht zum Herzen leiten. Ferner darf der Strom nicht plötzlich in voller Stärke eingeleitet werden. Es empfiehlt sich auch, die Stromstärke zu dosieren; als einen zur Messung des angewanndte Sinusstromes geeigneten Apparat nennt Verfasser das Sekometer. Schließlich ist auf die Konstitution und gleichzeitig bestehende, organische Erkrankungen (Status thymo-lymphaticus, Myokarditis u. a.) zu achten.

Albert Schmidt (Straßburg i. E.).

Für die Schriftleitung verantwortlich: i. V. Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30, Bambergerstraße Nr. 49.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

XI. Jahrgang August 1919 Nr. 16

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Tübingen. Berlin.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

Aus dem pathologisch-physiologischen Institut der Universität Cöln a. Rh.

Ueber die Wirkung der Radiumemanation auf das Froschherz

von

Dr. J. Kemen, Spezialarzt für innere Krankheiten in Bad Kreuznach

und

Dr. Bruno Kisch, Assistent am Institut.

Mit 6 Kurven.

Obwohl die biologischen Wirkungen des Radiums sowohl, als der Radium-Emanation in den letzten Jahren wiederholt experimentell untersucht worden sind, die der Radium-Emanation besonders auch seitdem sie in verschiedenen Badeorten Kranken als Medikation verabreicht wird, so sind die bisher in der Literatur mitgeteilten exakten Untersuchungen über die Wirkung von Radiumemanation auf das Herz doch nur äußerst spärlich.

Die Behandlung dieser Frage ist gleichwohl nicht nur theoretisch interessant, sondern auch von praktischer Bedeutung, sobald der Badearzt zu entscheiden hat, ob etwa ein vorhandenes Herzleiden irgendwelcher Art als eine Kontraindikation gegen die Verabfolgung emanationshaltiger Bäder, Medikamente oder Inhalationen an einen Patienten anzusehen ist.

Diese Ueberlegungen veranlaßten uns auch, den Einfluß der Radiumemanation auf das Herz (vorerst auf das Froschherz) experimentell zu untersuchen. Durch die notwendig gewordene Abreise des Einen von uns (Dr. Kemen) sahen wir uns genötigt, unsere diesbezüglichen, ursprünglich in weiterem Umfang geplanten Versuche vorläufig abzubrechen, um sie voraussichtlich zu einem späteren günstigeren Zeitpunkte neuerlich aufzunehmen. Die Resultate, welche wir in 14 bisher ausgeführten Tierversuchen gewonnen haben, wollen wir hier kurz mitteilen und mit einigen Kurven, auf welchen die Herztätigkeit der Versuchstiere verzeichnet ist, belegen. Da jedoch unsere Untersuchungen nicht als abgeschlossen zu betrachten sind, enthalten wir uns jeder Diskussion über die mitgeteilten Resultate.

In P. Lazarus' Handbuch der Radium-Biologie und Therapie[1]) enthält der von I. Plesch geschriebene Abschnitt XVII Einfluß radioaktiver Stoffe

[1]) Wiesbaden bei J. F. Bergmann, 1913.

auf Blut, Atmung und Kreislauf (pag. 335 ff) nur wenige Angaben über die Wirkung der Radiumemanation auf das Froschherz.

Es wird hauptsächlich die diesbezügliche Arbeit von Maaß[2]) erwähnt. Dieser Autor stellte bei Versuchen mit Winterfröschen (Eskulenten) eine Ausdehnung des Herzens und eine Frequenzabnahme der Schlagzahl als Folge der Emanationseinwirkung und schon nach Verlauf weniger Minuten Herzstillstand in extremer Diastole fest.[3]) Beim Auswaschen mit frischer emanationsfreier Nährlösung erholte sich das Herz meist rasch wieder, behielt aber eine höhere Empfindlichkeit gegen eine neuerliche Emanationseinwirkung. Bei Frühjahrs- und Sommer-Eskulenten war stets eine Verlangsamung der Herztätigkeit, die häufig vom Auftreten einer Unregelmäßigkeit der Herzaktion begleitet war, zu beobachten.

Es war uns nicht möglich, in der Literatur eine andere als die auch von Plesch (l. c.) zitierte Arbeit von Maaß über unser Thema anfzufinden. Es enthält aber das Referat über den Maaß'schen Vortrag (l. c.) auch noch die, wie wir glauben, wichtige Mitteilung: „Die Anwendung sehr geringer Emanationskonzentrationen zeitigte bisweilen eine Erhöhung (Reizung) der Herztätigkeit." Es liegt nahe, unter dieser nicht ganz eindeutigeu Ausdrucksweise eine frequenzsteigernde Wirkung kleiner Emanationsdosen auf das Herz, die bisweilen beobachtet worden zu sein scheint, zu verstehen. Eine ausführliche Publikation von Maaß, speziell mit Kurvenreproduktionen konnten wir nicht auffinden. Es ist dies um so bedauerlicher, als z. B. bei der scheinbar von den Maaß'schen Versuchen stammenden Kurve (Fig. 80, pag. 351) es in Plesch's Text mit Hinweis auf diese Kurve heißt: „Es war außer der Frequenzverlangsamung nichts besonderes wahrzunehmen;" während hingegen aus der Kurve hervorgeht, daß es sich anscheinend um eine Ueberleitungsstörung der Art gehandelt hat, daß nur jedem zweiten Vorhofs- ein Ventrikelschlag entsprach. Eine merkliche Verlangsamung der Vorhofstätigkeit ist jedoch auf der Fig. 80 nicht festzustellen; sondern lediglich die erwähnte Ueberleitungsstörung, die zu einem Vorhof-Ventrikelrhythmus von 2:1 führte.

S. Loewenthal[4]) sagt in seinem Grundriß der Radiumtherapie unter Hinweis auf die eben erwähnte Mitteilung von Maaß, daß das Herz durch mäßige Emanationsmengen deutlich beeinflußbar ist und zwar vorwiegend im Sinne einer Dilatation.

Auf die Veröffentlichungen über die Wirkung anderer radioaktiver Stoffe, speziell der Thoriumemanation wollen wir hier nicht weiter eingehen. —

Unsere Versuche sind durchwegs an Temporarien, die ein Gewicht von 40—80 g hatten, ausgeführt worden. Wir hatten sie im Laufe der ersten Märzwoche von einem Tierhändler gekauft. Anderes Material stand uns leider nicht zur Verfügung, so daß besonders eine Nachprüfung der Maaß'schen Versuche an Winter-Eskulenten noch nicht vorgenommen werden konnte.

Zur Herstellung der emanationshaltigen Nährlösungen für das Froschherz bedienten wir uns des von E. Neumann[5]) angegebenen Apparates. Als Radiumemanation lieferndes Präparat diente uns Radiumbromid, mit Hilfe dessen uns täglich eine Lösung mit einem Emanationsgehalt von ca. 20000 Mache-Einheiten (M. E.) zur Verfügung stand. Dieses Radiumbromid wurde uns von der Badeverwaltung des Bades Kreuznach zu unseren Versuchen gütigst zur Verfügung gestellt.

Wir haben unsere Untersuchungen teils am ausgeschnittenen Froschherzen, teils am Froschherzen in situ ausgeführt und mit Hilfe

---

[2]) Th. A. Maaß, Ueber die Herzwirkung der Radiumemanation. Berlin, Physiol. Gesellschaft, 23. Juni 1911. Referat Mediz. Klinik 1911, pag. 1143.

[3]) Ueber die in den einzelnen Versuchen von Maaß angewendeten Emanationskonzentrationen enthalten die Publikationen leider keine genauen Angaben.

[4]) Grundriß der Radiumtherapie und der biologischen Radiumforschung. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1912.

[5]) Siehe radiologische Mitteilungen aus Bad Kreuznach. Jahrg. 3, pag. 62.

der Suspensionsmethode die Tätigkeit von Vorhof und Ventrikel graphisch verzeichnet.

Die Versuchsanordnung bei den Präparaten in situ war derart, daß dem Frosch[6]) eine Kanüle in die Vena cava posterior unmittelbar an der Stelle, wo sich ihre aus der Leber kommenden Aeste vereinen, eingebunden wurde. Diese Kanüle stand durch einen Dreiwegehahn mit zwei Mariotte'schen Flaschen in Verbindung, die ihren Inhalt dem Herzen unter einem (für die einzelnen Versuche natürlich konstanten) Wasserdruck von 5—10 cm zufließen ließen. Beide Aorten wurden eröffnet sodaß das schlagende Herz ohne gegen einen merklichen Druck zu arbeiten, mit der betreffenden Lösung durchspült wurde. Die gleiche Präparation wurde durchgeführt, wenn das ausgeschnittene Herz zum Versuche verwendet wurde. In diesem Falle wurde es nach der eben erwähnten Präparation aus dem Körper losgelöst, sodaß es schließlich frei an der in die Vene eingebundenen Kanüle hing. Als normale Durchspülungsflüssigkeit benützten wir die von T. Sakai[7]) im Laboratorium von F. B. Hofmann als sehr brauchbar festgestellte modifizierte Göthlin'sche Lösung von folgender Zusammensetzueg: 6,0gNaCl; 0,1gKCl; 0,065gCaCl; 1,0g$NaHCO_3$: 2,85g Traubenzucker im Liter destillierten Wassers. 10 ccm von dieser Lösung wurden in den oben erwähnten Apparat von E. Neumann gebracht, worauf sie nach Verlauf von 24 Stunden ca. 20000 M. E. enthielten. In der einen unserer Mariotte'schen Flaschen befand sich die emanationslose Nährlösung, in der zweiten eine Lösung von gleicher Zusammensetzung, der wir jedoch durch Zusatz verschieeener Mengen der aktivierten 10 ccm aus dem Neumann'schen Apparat einen verschieden hohen Gehalt an Radiumemanation verleihen konnten. Ein Drehen des Dreiweghahnes genügte, um das mit reiner Nährlösung gespeiste Herz mit emanationshaltiger Lösung zu durchspülen und umgekehrt. Jedesmal wurde zu Beginn des Versuches durch eine Messung in dem Engler-Sieveking'schen Apparate der Emanationsgehalt der zum Versuch verwendeten Lösung festgestellt.

Um beim Vermischen der emanationshaltigen Flüssigkeit mit der Nährlösung keine wesentlichen Verluste an Radiumsemanation zu haben und die beiden Flüssigkeiten doch innig miteinander vermischen zu können, verwendeten wir folgende Methodik: In einen etwas mehr als 100 ccm fassenden Scheidetrichter wurden so viele Glasperlen gebracht, daß gerade der Zusatz von 100 ccm Flüssigkeit den Trichter ohne Raum für eine Luftblase zu lassen, vollkommen ausfüllte. Wir füllten nun mit einer Pipette sehr vorsichtig die betreffende Menge der beiden Flüssigkeiten in den Trichter und verschlossen ihn, worauf unter Vermeidung von Luftblasen die Flüssigkeiten mit Hilfe der im Trichter befindlichen Glasperlen gut durchgemischt werden konnten.

Bezüglich der dieser Mitteilung beigegebenen Kurven ist zu bemerken: Sie sind alle von links nach rechts zu lesen. Die mit A bezeichnete Kurve stellt die Vorhofstätigkeit, die mit V bezeichnete die Ventrikeltätigkeit dar. Der Zeitschreiber markierte $^1/_5$ Sekunddn auf der mit S bezeichneten Linie; die Linie R bedeutet die Reizmarkierung.

Die bei unseren Versuchen verwendete Emanationsmenge muß mit Rücksicht auf die therapeutisch beim Menschen verwendeten Gaben und auf die bei der Durchführung der Radiumemanationstherapie im Blute der Patienten festgestellten Emanationsmengen als außerordentlich hoch bezeichnet werden. Die Herzen wurden bei unseren Versuchen mit einer Nährlösung gespeist, welche etwa 10000 bis 20000 M. E. in 100 ccm, also 100000 bis 200000 M. E. im Liter enthielt. Während eines Versuches wurde dem Herzen entweder ununterbrochen und in einer Dosis oder unterbrochen durch wiederholtes Auswaschen mit normaler Nährlösung in mehreren Dosen eine Gesamtmenge von etwa 20000 M. E. zugeführt. Dem gegenüber beträgt der Emanationsgehalt in M. E. auf einen Liter Venenblut berechnet z. B. bei einem 20 Minuten nach dem Trinken von Emanationswasser venesezierten Patienten,

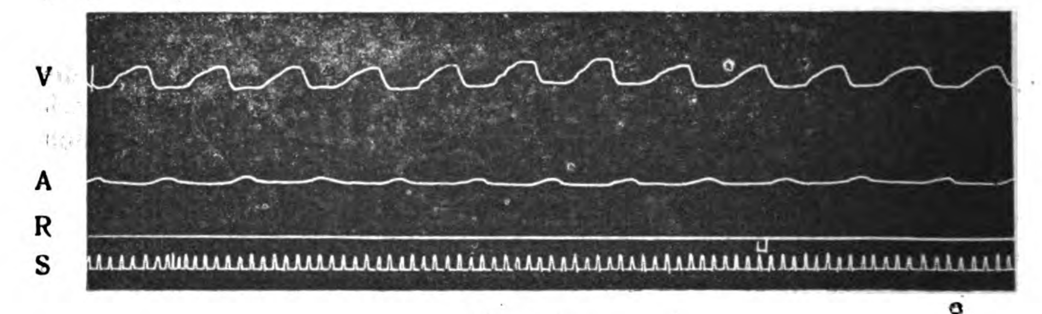
---

[6]) Es wurden sowohl kuraresierte Tiere verwendet, als auch nicht kuraresierte. Bei den letzteren war Hirn und Rückenmark vor Beginn des Versuches zerstört worden.

[7]) T. Sakai, Ueber den Einfluß verminderten Chlornatriumgehaltes der Durchströmungsflüssigkeit auf das Froschherz. Zt. f. Biol. 1913. Bd. LXII. p. 302.

der eine Dosis von 20000 M. E. zu trinken erhalten hatte, nur etwa 20,7 bis 23,7 M. E. (Lazarus l. c. 344.) Die Nährlösung, die das Froschherz unserer Versuche speiste, enthielt demnach eine etwa 500—1000mal höhere Emanationskonzentration als das Blut von Patienten, die einer der üblichen Emanationsbehandlungen unterzogen werden.

Es muß freilich auch darauf hingewiesen werden, daß die Zeit der Durchspülung mit der betreffenden Emanationslösung bei unseren Versuchen nicht sehr lange (höchstens etwa $^1/_2$ Stunde) dauerte und daß sich natürlich am Patienten auch bei Verwendung geringerer Dosen, die jedoch durch längere Zeit hindurch verabreicht werden, Wirkungen bemerkbar machen könnten, die durch kurz einwirkende, wesentlich höhere Dosen nicht zu erzielen sind. Hierfür spricht auch unsere Beobachtung, daß eine Wirkung der Emanationslösung bei unseren Versuchen eher zu merken war, wenn die Lösung in mehreren Dosen verabfolgt wurde und zwischendurch eine *kurze* Zeit emanationsfreie Nährlösung das Herz durchspülte, als wenn die gleiche Menge Emanation in einer einzigen Dosis gegeben wurde. Es hat jedenfalls während der Zwischenzeiten, in denen es mit emanationsfreier Lösung gespeist wurde, die sogenannte induzierte Aktivität auf das Herz eingewirkt. *Bei der Mehrzahl unserer Versuche zeigte sich die angewendete Emanationsmenge bezüglich einer Beeinflussung der Herztätigkeit als vollkommen unwirksam.* In einzelnen Versuchen konnten wir übereinstimmend eine *anfängliche Beschleunigung der Herztätigkeit feststellen, die nach längerer Durchspülung des Herzens mit emanationshaltiger Nährlösung allmählich in eine* wenn auch nicht sehr hochgradige, so doch merkliche *Verlangsamung überging*, um dann nach längerem Auswaschen des Herzens mit emanationsfreier Lösung wieder zur Norm zurückzukehren. Dies zeigen die Figuren 1 und 2, von denen Fig. 1 die Herztätigkeit eines in situ präparierten Herzens einer Temporarie von 42 g Gewicht vor Beginn der Durchspülung des Herzens mit emanationshaltiger Lösung darstellt (45 Kontraktionen in der Minute).

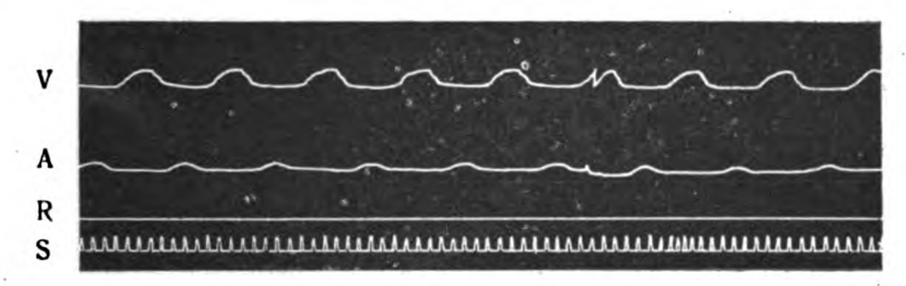


Figur 1.

Froschherz in situ. Bei der Marke des Reizschreibers beginnt die Durchspülung des Herzens mit einer Nährlösung, die 14500 M. E. in 200 cm³ enthält. Es tritt eine geringe Beschleunigung der Herztätigkeit auf.

An der Stelle der Reizmarke beginnt die Durchspülung mit Nährlösung, die in 200 cm³ Flüssigkeit 14500 M. E. enthält. Am Ende dieser Kurve sieht man bereits die geringe Beschleunigung, die zu Beginn der Emanationswirkung zu beobachten ist, eintreten. (50 Kontraktionen in der Minute.)

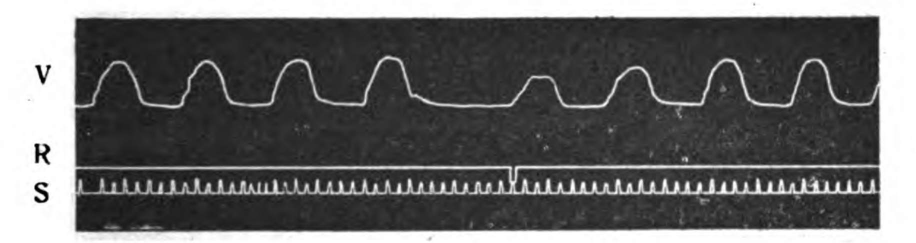
Fig. 2 zeigt die auf diese Beschleunigung bei andauernder Durchspülung mit emanationshaltiger Lösung folgende Verlangsamung. (37 Kontraktionen in der Minute.) Diese Wirkung der Radiumemanation konnten wir in der gleichen Weise öfters beobachten. Zweimal beob-



Figur 2.

Derselbe Versuch, von dem Fig. 1 stammt. Deutliche Verlangsamung der Herztätigkeit im weiteren Verlauf der Durchspülung mit emanationshaltiger Ringerlösung.

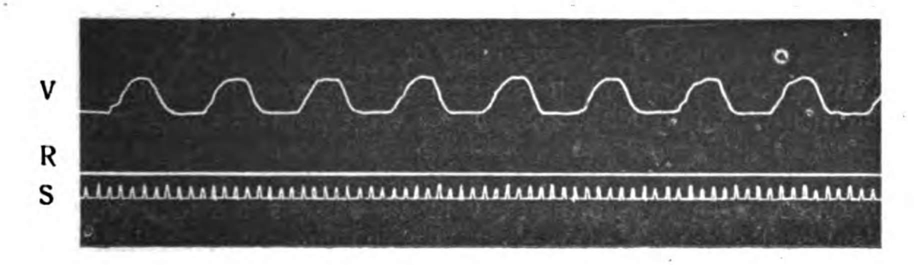
achteten wir auch das Auftreten von Unregelmäßigkeiten der Schlagfolge im Verlauf der Emanationseinwirkung. So zeigt Fig. 3 die Herztätigkeit einer 45 g schweren Temporarie, deren Herz in situ präpariert und seit



Figur 3.

Froschherz in situ. Ausfälle der Vorhofs- und Ventrikelkontraktion nach 10 Minuten lang andauernder Durchspülung mit Nährlösung, die 11000 M. E. in M. 100 cm³ enthielt.

etwas mehr als 10 Minuten mit einer Nährlösung gespeist wurde, die 110000 M. E. in Liter enthielt. Man sieht auf der Kurve eine nach je 6—9 Herzschlägen auftretende Pause, die, wie die direkte Inspektion



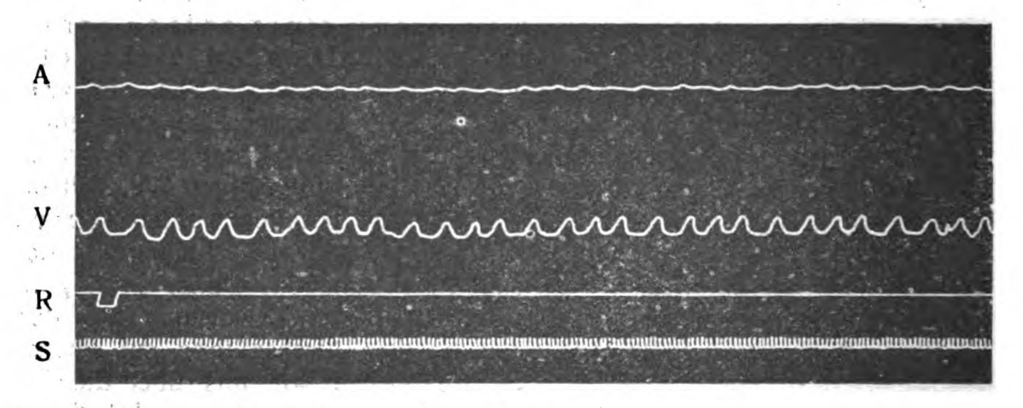
Figur 4.

Dasselbe Herz wie bei Fig. 3 nach Auswaschen mit emanationsfreier Nährlösung.

des Herzens ergeben hatte, durch einen Ausfall einer Ventrikelsystole und Vorhofssystole zustande gekommen war. An der Stelle der Kurve, an der

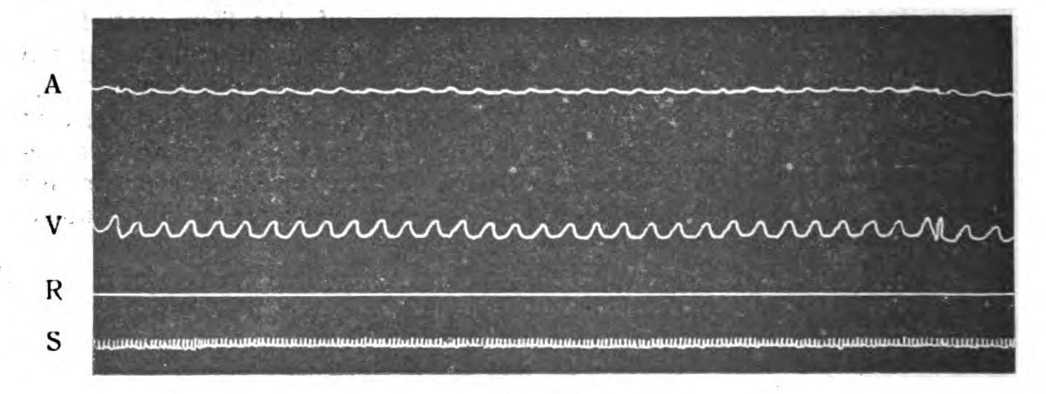
sich eine Reizmarke befindet, war die emanationshaltige Lösung durch emanationsfreie ersetzt worden, worauf sehr bald die Unregelmäßigkeiten viel seltener wurden und schließlich ganz verschwanden (siehe Figur 4). In dem anderen Falle, in dem wir das Auftreten von Unregelmäßigkeiten der gleichen Art beobachten konnten, waren dieselben durch Auswaschen mit normaler Nährlösung nicht wieder zum Verschwinden zu bringen.

Im Gegensatz zu diesen Beobachtungen müssen wir aber auch eines Falles erwähnen, bei dem das in situ befindliche Herz nach der Präparation, wie Figur 5 zeigt, arhythmisch schlug (es waren durch direkte



Figur 5.

Froschherz in situ. Arythmische Schlagfolge, die nach der Präparation des Herzens vor der Durchspülung mit emanationshaltiger Lösung auftrat.



Figur 6.

Dasselbe Herz wie bei Fig. 5 während der Durchspülung mit emanationshaltiger Nährlösung (16000 M. E. in 200 cm³), wobei es wieder regelmäßig schlug.

Inspektion Ueberleitungsstörungen vom Venensinus auf den Vorhof festzustellen) und sich im Verlaufe der Durchspülung mit emanationshaltiger Lösung erholte und wieder eine vollkommene regelmäßige Schlagfolge aufwies (siehe Figur 6). Wir fassen hierbei natürlich das post hoc nicht als ein propter hoc auf, aber es zeigte dieser Versuch, daß die emanationshaltige Lösung (16100 M. E. in 200 ccm) wenigstens sicher nicht verhindert hat, daß das unregelmäßig schlagende Herz bezüglich seiner Funktion wieder zur Norm zurückkehrte.

In zwei Versuchen haben wir sowohl zur normalen Nährlösung als auch zur emanationshaltigen auf je 1000 ccm Lösung 0,5 ccm einer 1 proz. Atropinlösung zugesetzt. Bei einem dieser beiden Versuche konnten wir als Emanationswirkung lediglich eine geringe Beschleunigung feststellen, der keine Verlangsamung der Herztätigkeit folgte. Bei dem anderen Versuche war eine Wirkung der Radiumemanation überhaupt nicht festzustellen.

Wir konnten uns demnach in 14 Versuchen davon überzeugen, daß die verwendeten recht hohen Radiumemanationsgaben auf das Herz der Temporarien entweder gar keinen Einfluß ausübten oder einen geringen Einfluß im Sinne einer anfänglichen mäßigen Beschleunigung und darauffolgenden nicht sehr hochgradigen Herabsetzung der Herzschlagzahl. In zwei Fällen sahen wir auch Arhythmieen auftreten, welche bei dem einen nach Auswaschen des Herzens mit emanationsfreier Lösung sehr rasch wieder verschwanden, sodaß sie in diesem Falle mit einiger Wahrscheinlichkeit auf die Wirkung der Radiumemanation bezogen werden können. Da wir aber in einem Falle (Figur 5 und 6) nach der Präparation des Herzens und vor seiner Durchspülung mit emanationshaltiger Lösung in ganz gleicher Weise Ueberleitungsstörungen vom Venensinus auf den Vorhof beobachten konnten, die während der Durchspülung mit emanationshaltiger Flüssigkeit verschwanden, so wollen wir uns über die Bedeutung der Radiumemanation für das Zustandekommen der Arhythmie in den erwähnten 2 andern Fällen vorläufig nicht entscheidend äußern.

Irgendwelche sichere Schlüsse hinsichtlich der Wirkung radiumemanationshaltiger Medikationen auf das Herz des Menschen lassen sich aus unseren Versuchen wohl nicht ziehen. Die Maaß'schen Versuche zeigen, daß die Wirkung der Emanation z. B. auf das Herz von Eskulenten eine viel intensivere zu sein scheint, als nach unseren Versuchen die auf das Herz von Temporarien. Immerhin läßt die sehr geringe Wirksamkeit so hoher Emanationskonzentrationen, wie wir sie bei unseren Versuchen verwendeten, vermuten, daß die in etwa 500—1000fach geringerer Konzentration beim Menschen therapeutisch verwendeten Emanationsgaben auf das Herz (wenigstens auf das gesunde) nicht irgendwie schädigend einwirken dürften.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Glaus, A. und Fritzsche, R. **Über den Sektionsbefund bei der gegenwärtigen Grippe-Epidemie unter besonderer Berücksichtigung des mikroskopischen Befundes.** (Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1919, Bd. **41**, Nr. 3.)

Das Herz zeichnet sich sowohl makroskopisch wie mikroskopisch in den allermeisten Fällen gerade dadurch aus, das es auch außerordentlich geringfügige pathologische Veränderungen zeigt. Bei der Sektion waren bald die rechten, bald die linken Herzhöhlen akut etwas erweitert. Eine frische verruköse Endokarditis mitralis gehört zu den selteneren Befunden. Das Myokard ist meistens gut transparent, blutreich, hellbraunrot, seltener, namentlich bei Schwangeren, verfettet und diffus getrübt oder deutlich getigert. Zweimal fanden sich intensivere herdförmige Trübungen, das eine Mal außerdem mit haemorrhagischen Einlagerungen. Mikroskopisch bestand in dem einen Fall

eine starke interstitielle leukocytäre Infiltration, verbunden mit zahlreichen Blutungen und kleinen Nekrosen der Herzmuskelzellen. Der andere Fall zeigte vorwiegend das Bild der Zenker'schen Degeneration, wobei die homogenen, gequollenen, nekrotischen Herzmuskelzellen keine färbbaren Kerne mehr aufwiesen. In den nekrotischen Partien lagen spärliche Diplo-Streptokokken. Dabei fanden sich nur sehr spärliche Herde mit interstitieller Leukocyteninfiltration. Der mikroskopische Befund bei verfetteten Herzen wies keine Besonderheiten auf, er hielt sich immer innerhalb ziemlich bescheidener Grenzen. An frischen Zupfpräparaten ließ sich nie ein irgendwie höherer Grad von trüber Schwellung der Muskelzellen nachweisen.

Selten bestand eine Perikarditis fibrinosa ohne mikroskopische Besonderheiten. Einmal wurde ein Pyoperikard mit annähernd zwei Liter Inhalt beobachtet.

Die Koronararterien zeigten relativ häufig fleckförmige, gelbliche Intimaverdickungen und Verfettungen. In einem Fall mit chronischer Pneumonie bestand Thrombose beider Arteriae iliacae communes externae und femorales. Dabei fand Verf. mikroskopisch in sämtlichen Arterienwandschichten kleine herdförmige Ansammlungen von polynukleären Leukocyten.

J. Neumann (Hamburg).

Wegelin, C. **Pathologisch-anatomische Beobachtungen bei der Grippe-Epidemie von 1918.** (Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1919, Bd. **41**, Nr. 3).

Recht geringfügig erscheinen im Verhältnis zur Schwere der klinischen Symptome die Veränderungen am Herzen. Punktförmige Blutungen im Epicard sind zwar eine fast konstante Erscheinung und unter dem Endocard treten Blutungen in den Ausbreitungen des His'schen Bündels auf der linken Seite des Ventrikelseptums, manchmal auch in den Klappen auf. Ferner ist eine leichte Dilatation des rechten Vorhofs und Ventrikels meistens vorhanden. Aber der Herzmuskel ist nur wenig verändert, er zeigt fast immer nur eine trübe Schwellung. Die von Schöppler als häufig hingestellte Verfettung hat W. bei der mikroskopischen Untersuchung ganz selten angetroffen. Frische Endocarditiden kamen nicht zur Beobachtung. In den Venen des großen Kreislaufes fanden sich 3 mal Thromben, die von kleineren Lungenembolien gefolgt waren. J. Neumann (Hamburg).

Eckl, Karl. **Über einzelne seltene klinische Fälle atrio-ventrikulärer Automatie und experimentelle Erzeugung derselben beim Menschen durch subkutane Atropininjektionen.** (W. med. Wochenschr. 1919, Nr. 9)

Nach subkutaner Injektion von Atropin trat bei 22 von 60 Untersuchten mit organisch gesunden Herzen in dem Beginn des Stadiums der Frequenzvermehrung atrio-ventrikulärer Automatie von 2—12 Minuten langer Dauer ein. Das Zustandekommen des atrio-ventrikulären Rhythmus nach Atropininjektion erklärt E. sich durch eine Reizwirkung des Atropins auf den Tawaraknoten, nicht durch die Vaguswirkung. In allen Fällen beobachtete er die sogenannte inverse Atropinwirkung, d. h. eine initiale Verminderung der Pulsfrequenz vor Eintritt der Tachykardie und zwar gewöhnlich 5—10 Minuten nach der Injektion.

Die von den klinischen Fällen atrio-ventrikulärer Automatie aufgenommenen Elektrogardiogramme sind leider zum größten Teil im Drucke sehr verwaschen und undeutlich. J. Neumann (Hamburg).

Körner, H. **Geschwülste der Adergeflechte.** (Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. **30**, 1919, H. 6.)

Mitteilung von 3 Fällen von primären Tumoren des Plexus chorioideus. Im ersten Fall handelt es sich um papillomatöses Carcinom des vierten Ventrikels, im zweiten um ein gutartiges Plexuspapillom des rechten Seitenventrikels und im dritten Falle um einen Tumor des vierten Ventrikels, der als carcinomähnliches Neuroepithalio-Gliom bezeichnet wird und durch Keimversprengung entstanden ist. Schönberg.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Holste, A. **Zur Strophantinfrage.** (Zeitschr. f. experim. Pathol. und Therap. **19**, H. 2).

Der Verdacht, daß die wässerige Lösung (in Phiolen des Handels) des amorphen K-Strophantins im Laufe der Zeit an Wirksamkeit verlöre, wurde bestätigt. Die Wertabnahme beruht auf einer Zerlegung der Strophantins in seine therapeutisch unwirksamen Komponenten, wahrscheinlich unter dem Einfluß von Enzymen; auch hydrolytische Vorgänge durch Abgabe von Glasalki sind denkbar. Die g-Strophantinlösungen halten ihren Valor mehrere Jahre lang unverändert, während die des k-Strophantins ungefähr nach Ablauf eines Jahres an Wertigkeit verlieren. Dem Vorschlag Curschmanns, die Strophantindosis für intravenöse Injektionen auf maximal 0,5 g herabzusetzen, wird aus voller Ueberzeugung zugestimmt. K. Boas.

Zwaardemaker, H. **Ueber die restaurierende Wirkung der Radiumbestrahlung auf das durch Kaliumentziehung in seiner Funktion beeinträchtigte Herz.** (Pflügers Arch. f. d. gg. Physiologie, Bd. **169**, H. 1—4).

Das Schlagen des zum Stillstand gekommenen Herzens beginnt urplötzlich von neuem, wenn die Bestrahlung etwa ½ Stunde angedauert hat. Das in gewöhnlicher Weise mit Ringerscher Lösung durchströmte Herz wird nachweisbarermaßen nicht beeinflußt. Kurt Boas.

Härtel, F. **Operationen unter „peripherem Ueberdruck“ und dadurch bedingter Einengung der Blutzirkulation auf den kleinen Kreislauf.** (Arch. f. klin. Chirurgie 1917, Bd. **109**, H. 1).

Es wurden die Verhältnisse am Experiment studiert, die sich ergeben, wenn das Tier unter peripheren Ueberdruck gesetzt wird. Hierbei stellte sich heraus, daß ein gewisser Einfluß auf die Blutfülle der Organe der Bauchhöhle unverkennbar ist. Verf. glaubt, diesen Versuchen eine Bedeutung bei stark ausgebluteten Patienten zuweisen zu müssen. In einem Nachwort wird auf ähnliche Versuche Sauerbruchs aufmerksam gemacht. Kurt Boas.

v. Brücke, E. Th. **Zur Kenntnis des Reflexes von der Nasenschleimhaut auf die Herznerven.** (Zeitschr. f. Biolog. 1917, Bd. **67**, H. 11/12).

Dem Verf. gelang der experimentelle Nachweis, daß die Erregung sensibler Trigeminusfasern in der Nasenschleimhant sowohl eine reflektorische Erregung der Herz hemmenden Vagusfasern als auch eine Hemmung der tonischen Erregung der fördernden Sympathikusfasern auslöst. Kurt Boas.

v. Brücke, E. Th. **Ueber die reziproke, reflektorische Erregung der Herznerven bei Reiz des N. Depressor.** (Zeitschr. f. Biolog. 1917, Bd. **67**, H. 11/12).

Der N. Depressor bewirkt außer einer Gefäßerweiterung auf reflektorischem Wege eine Erregung der herzhemmenden Vagusfasern, außerdem eine Hemmung des Tonus der Nervi accelerant. Bei Reizung des N. Depressor am Kaninchen tritt nämlich auch nach Vagotomie eine Verringerung der Schlagfrequenz ein, dagegen fällt diese Depressorwirkung ganz aus, wenn das Ganglion cervicale inferius und das Ganglion Stellatum exstirpiert sind.

Kurt Boas.

III. Klinik.

a) Herz.

Schlesinger, Fritz. **Ein Fall von reiner isolierter Aortenstenose nach Unfall.** D. med. Wochenschr. 1918, 44, H. 17.)

Der Herzklappenfehler ist nur infolge Erschütterung des Brustkorbes ohne äußere Verletzung entstanden. Diese Vitien sind entweder Folge direkter Klappenzerreißung und nachheriger Verwachsung der Klappenteile mit und ohne Vermittlung von Endokarditis; oder es entwickelt sich infolge von Quetschung und dadurch bedingter Blutung in die Herzwand (unter das Endokard) eine Endokarditis und als deren Folge ein Klappenfehler. Nach den vorliegenden Beobachtungen scheinen nach Klappenzerreißungen meist die Insuffizienzen, nach Quetschungen und darauf folgender Endokarditis die Stenosen zu entstehen. Man kann daher auch in diesem Falle mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen, daß sich die Stenose auf dem Boden einer traumatischen Endokarditis entwickelt hat. Knack (Hamburg).

Semerau, M. **Über die klinische Bedeutung des Vorhofflimmerns.** (D. med. Wochenschr. 44, H. 33, 1918.)

Das Vorhofflimmern tritt oft als Folgezustand der Mitralklappenfehler auf, also spielen rheumatische Infektionen eine wichtige Rolle. Lewis berechnet z. B. die Häufigkeit des rheumatischen Faktors auf etwa 50%. Daneben kommen in Frage, Atherosklerose, Nephritis, Lues und Myokardveränderungen. Das Vorhofflimmern ist bei Männern häufiger als bei Frauen. Nach den Beobachtungen von S. 76% Männer und 24% Frauen. Bei Männern mehr ältere Jahrgänge als bei Frauen. Bei den Männern rheumatische Aetiologie 24%, nichtrheumatische 76%. bei den Frauen entgegengesetzte Zahlen.

Knack (Hamburg).

Ohm, St.-A. Prof. (Berlin). **Ein Fall von Mitralinsuffizienz mit guter im Venenpuls erkennbarer Funktion der rechten Kammer.** (D. med. Wochenschr., Jahrgang 45, 1919, Nr. 13, S. 353).

Ohm beschrieb kürzlich einen Fall von Mitralklappenfehler bei asthenischem Herzen mit klinischen Zeichen von Schwäche des rechten Herzens: starke Cyanose und Dyspnoe. In der Venenpulskurve war die Schwäche der rechten Kammer durch Fehlen des diastolischen Abfalls erkennbar. Jetzt beobachtete O. einen Fall von Mitralinsuffizienz ohne klinische Zeichen von Schwäche der rechten Kammer. Sich damit deckend, zeigte die Venenpulskurve einen auffallend tiefen diastolischen Abfall. Der Abfluß aus der Jugularis erfolgt leicht, was sehr gutes diastolisches Gefälle vom rechten Vorhof zur Kammer zur Voraussetzung hat, was nur möglich ist, wenn die rechte Kammer gut arbeitet.

P. Schlippe (Darmstadt).

Hammer, Gerhardt. **Die röntgenologischen Methoden der Herzgrößenbestimmung (nebst Aufstellung von „Normalzahlen" für das Orthodiagramm und die Fernaufnahme.)** (Münch. med. Wochenschr. 65, 1212, 1918).

Ferndurchleuchtung in sitzender Stellung bei 2 m Fokusdistanz unter allerlei in der Arbeit genauer angegebenen Kautelen ist nur eine approximative Methode, hat nur einen bedingten Wert für die Herzgrößenbestimmung. Fernaufnahme und Orthodiagramm sind als gleich objektiv anzusehen.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Huebschmann. **Ueber die derzeitige Influenza und ihre Komplikationen.** (Münch. med. Wochenschr. 65, 1203, 1918).

Am Herzen kommen gelegentlich Perikarditiden vor. Schwerere Degenerationen werden vermißt.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Hering, H. E. **Ist Herzkammerflimmern durch die Brustwand hörbar?** (Münch. med. Wochenschr. 65, 1104, 1918).

Das von Boruttau (Vierteljschr. f. ger. Med., 3. Folge, 55, H. 1) als Ausdruck des Herzkammerflimmerns noch nach Aufhören jeder Pulsation des Herzens mit dem Stethoscop über der Herzgegend vernehmbare Rauschen ist der Ausdruck des eintretenden Tetanus der Skelettmuskulatur, aber nicht ein postmortales Symptom des Herzflimmerns.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Böttner. **Ueber einen Fall von jugendlicher, isolierter Aortenstenose mit Berücksichtigung des Elektrokardiogramms, der Spitzenstoß- und Pulskurven.** (Münch. med. Wochenschr. 65, S. 1399, 1918).

Kasuistische Mitteilung. Der Fall ist ätiologisch ungeklärt geblieben.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Plaut, C. **Ueber schlaffe Herzen im Röntgenbilde, zugleich zur Beurteilung des Zehbeschen Phänomens.** (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. XXVI. 1. 12. 1918).

Verf. empfiehlt zur Erkennung solcher organisch erkrankter Herzen, bei denen die klinische Funktionsprüfung kein einwandfreies Ergebnis aufweist, die von Zehbe bei der Röntgendurchleuchtung schlaffer Herzen gefundene Abplattung und Verschiebung der Längsachse bei tiefer Expiration evtl. unter gleichzeitiger Luftfüllung des Magens zu verwerten. Die Erfahrungen der

Herzbeobachtungsstationen in St. Georg in Hamburg haben bei gleichzeitiger Anwendung der klinischen Funktionsprüfung und der Röntgenuntersuchung des Herzens nach Zehbe den großen diagnostischen Wert dieser Methode bestätigt. E. Keuper.

Grassmann, München. **Bemerkungen zum Verhalten der Kreislaufsorgane bei der Influenzapneumonie.** (Münch. med. Wochenschr. 20, 529, 1919).

Die Influenza zeigte in ihrer letzten Epidemie besonders 2 bemerkenswerte Erscheinungen am Zirkulationsappparat: die Bradykardie und die Blutdrucksenkung. Die erstere hat viel Aehnlichkeit mit der Bradykardie bei Typhus, sie beruht wahrscheinlich auf einen erhöhten Vagustonus als Folge der Toxinwirkung. Die Blutdrucksenkung tritt häufig schon frühzeitig auf, meist schon vor der Entwicklung anderer bösartiger Erscheinungen und kann so als Alarmsignal dienen. G. rät sofort bei Konstatierung des Druckabfalls zu Kampfer und Coffeïn zu greifen, während er von Digitalis keine Wirkung sah. Es handelt sich bei dieser Erscheinung ersichtlich eben nicht um eine kardiale, sondern um eine vasomotorische Schädigung.

Schoenwald (Bad Nauheim).

Benthin. **Herzkrankheiten und Schwangerschaft.** Verein f. wissensch. Heilkunde zu Königsberg i. Pr. 21. I. 19. (Berl. klin. Wochenschr. 56, 403, 1919).

2—4 Proz. Mortalität, bei Berücksichtigung des klinischen Materials 11 bis 12 Proz. besonders die Mitralfehler und von diesen fast ausschließlich die Stenosen gehen mit Störungen umher. Besonders ungünstige Prognose bei frischen oder rezidivierten entzündlichen Herzerkrankungen, bei Reizleitungsstörungen, am ungünstigsten bei gleichzeitigen extrakardial gelegenen Krankheitsprozessen (Lungen- und Nierenerkrankungen). Erfolg der Schwangerschaftsunterbrechung ist nur zu erwarten, wo das Herz noch die Kraft besitzt, sich den durch Fortschaffung der Frucht veränderten Verhältnissen anzupassen. Bei leichteren Kompensationsstörungen ist Abwarten erlaubt. Absolute Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung allein aus Furcht vor drohender Gefahr liegt nicht vor; für erlaubt hält Vortr. Unterbrechung, wenn dauernde Beobachtung und notwendige Schonung aus äußeren Gründen nicht möglich. Berechtigung zur Sterilisation nur, falls Krankheit trotz aller Therapie sich nicht bessert oder bei Komplikation mit extrakardialen Erkrankungen, großer Fertilität und schon früher vorhanden gewesener Lebensgefahr. Eheerlaubnis bei guter Kompensation mit Vorbehalt. Salinger (Berlin) nach Riedel.

Kraus. **Demonstration eines Patienten mit partiellen Herzblock.** Verein f. innere Med. und Kinderheilkunde zu Berlin 24. II. 19. (Berl. klin. Wochenschrift 56, 357, 1929).

Anfälle von Bradykardie (32—44 Schläge in der Minute) arbeiten mit Schwäche und Angstgefühl, Herzstiche; das Elektrokardiogramm ergab Kombination von partiellem Herzblock mit Bigeminie, Leitungsstörung zwischen Vorhof und Kammer. Kr. hat wiederholt ähnliches nach Angionen und anderen Infektionen gesehen. Im vorliegendem Fall kommt ätiologisch Malaria in Betracht. Salinger (Berlin) nach Hirschfeld.

V. Therapie.

Stahmke. **Besenstielkompression der Bauchaorta.** (Münch. med. Wochenschrift 65, 1465, 1918).

Ersatz des Momburgschen Schlauches durch einen mit Verbandmaterial umwickelten Besenstiel, der vom Bauch her über dem Nabel durch 2 Helfer gegen die Wirbelsäule gepreßt wird. Nach Beendigung der Operation ist der Besenstiel langsam locker zu lassen. Gg. B. Gruber (Mainz.)

Lindemann, Gabriele. **Ueber Blutüberpflanzung in der Geburtshilfe und Gynaekologie.** (Münch. med. Wochenschr. 66, 285, 1919).

Die intravenöse Transfusion von Menschenblut bei gefährlicher Blutung in der Geburtshilfe ist geradezu lebensrettend. Gg. B. Gruber (Mainz).

Wieting. **Zur voraus- oder nachgeschickten Unterbindung der A. hypogastrica bei Blutungen aus den Glutaealgefäßen.** (Münch. med. Wochenschr. 65, 1121, 1918).

Entgegen Königs Ausspruch in Borchards Lehrbuch der Kriegschirurgie, daß die Verletzung der Art. glutaea sehr schwer sei und oftmals mit oder ohne Unterbindung zum Tode führe, weist Verfasser auf die bessere Prognose bei sachgemäßer Behandlung hin. Jedenfalls sei die Verblutung zu verhüten, wenn auch septische oder peritonitische Komplikationen unheilvoll wirken könnten. Angaben über die einzelnen Indikationspunkte und die Technik der Ausführung. Gg. B. Gruber (Mainz).

Veil u. Spiro. **Ueber das Wesen der Theocinwirkung.** (Münch. med. Wochenschr. 65, 1119, 1918).

Es gehen bei der Theocinwirkung wichtige Veränderungen im intermediären Stoffwechsel vor sich. Sie zu studieren, ist die Verfolgung der Wasser- und Na Cl-Ausscheidung sehr brauchbar. Es ergibt sich dabei, daß die einmalige Theocingabe einen bedeutenden wasser- und Na Cl-diuretischen Effekt besitzt, dem eine kurz dauernde, sehr erhebliche Eindickung und eine mehrere Stunden länger dauernde Kochsalzverarmung parallel geht bei dauernd konstantem Blutdruck und osmotischem Zustand des Blutes. Die Einsparung an H_2O und Na Cl ist in die Gewebe zu verlegen, wobei vielleicht die Gewebsendothelien eine größere Rolle spielen. Wasser- und Salzüberfluß des Körpers bedingen eine entsprechend lange Wirksamkeit des Theocins.
Gg. B. Gruber (Mainz).

Brandenstein. **Aderpresse als Ersatz der Esmarchschen Binde.** (Münch. med. Wochenschr. 65, 1221, 1918).

Beschreibung des Instrumentes (Medizin. Warenhaus, Berlin.)
Gg. B. Gruber (Mainz).

Ranzi, Egon. **Aneurysmaoperationen.** (Arch. f. klin. Chir. **110**, 5. 30. 1918).

Es handelt sich um 164 Fälle, vovon 54 arteriovenöse Aneurysmen aufwiesen. Was die Art der Entwicklung und die Zeit des Auftretens anbelangt, so ergibt die Anamnese in der Mehrzahl der Fälle, daß sich das Aneurysma allmählich im Anschluß an die Verletzung entwickelt. Dabei bildet sich aus dem primär entstehenden Haematom, welches in der Umgebung der Arterienverletzung die ganzen Gewebe durchsetzt, allmählich durch Gerinnung und bindegewebige Neubildung an der Peripherie des Haematoms der aneurysmatische Sack, welcher klinisch dann als mehr oder minder große Geschwulst imponiert. Am Aufbau dieses Sackes hat die Arterienwand keinen Anteil. Zwischen Haematomstadium und Aneurysmastadium vergehen etwa 3—4 Wochen, wenn auch manchmal schon früher Sackbildungen angetroffen wurden. In manchen Fällen werden Aneurysmen erst sehr spät offenbar, wofür zwei Möglichkeiten der Erklärung existieren. Entweder handelt es sich um latente Aneurysmen ohne klinische Symptome, die dann plötzlich heranwachsen, oder aber es kommt nach der Gefäßverletzung zu thrombotischen Gefäßwundverschluß, der sich erst in späterer Zeit auflöst und die Bildung eines pulsierenden Haematoms bedingt. Für diese Auffassung sprechen autoptische Erfahrungen. Von Komplikationen des Aneurysmas werden erwähnt: Infektion, Blutung, Zirkulationsstörungen, Nervenschädigungen durch Druck seitens des Haematoms oder Aneurysmas, endlich gleichzeitige Fraktur oder Eingeweideverletzung. Die Indikation der Aneurysmaoperation hängt vom Grad der Beschwerden des Patienten ab. In der Therapie sind die Gefäßnahtmethoden denen der Ligatur prinzipiell vorzuziehen. Gg. B. Gruber (Mainz).

Für die Schriftleitung verantwortlich: i. V. Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30, Bambergerstraße Nr. 49.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

XI. Jahrgang September 1919 Nr. 17

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg Tübingen. und Professor Dr. R. von den Velden Berlin.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

Aus der I. deutschen med. Klinik in Prag (Vorstand: Prof. R. Schmidt.)

Ueber Interferenz zweier Erregungswellen in den menschlichen Herzkammern.

Mit 3 Kurven.

Von

Dr. Egon Weiser, klinischer Assistent.

Bekanntlich tragen vorwiegend drei verschiedene Momente zur Entstehung der Form des menschlichen Elektrokardiogramms bei. Erstens wird durch die Schräglage des Herzens gegenüber den ableitenden Stellen die Kompensation der von den verschiedenen Herzteilen gelieferten und bezüglich rechter und linker Herzkammer oder Spitze und Basis entgegengesetzt gerichteten Potentiale verhindert. (Selenin und Waller). Zweitens bedingt die verschiedene Stärke der Herzmuskelmassen in der rechten und linken Kammer ein Ueberwiegen der Potentiale einer derselben. (A. Hofmann und Selenin). Drittens wird die jeweilig gegebene Form eines Elektrokardiogramms durch die Art der Erregung selbst in oft entscheidender Weise beeinflußt.

Dieses letztere Moment steht in den folgenden Zeilen in Frage. Wir wissen, daß die Auflösung der beiden Hauptstämme des Reizleitungssystems in ihre feinsten Verästelungen wahrscheinlich an der ganzen Innenwand beider Ventrikel erfolgt, wodurch die zur mechanischen Aktion führende Erregung vielen Stellen fast gleichzeitig zugeleitet wird. Doch entsteht eine gewisse Ungleichartigkeit in der Erregung der beiden Kammern dadurch, daß die Aeste des Bündelsystems rechts kürzer sind und sich früher aufsplittern. Eine Ungleichzeitigkeit der Erregung an der Innenwand des Herzens entsteht dadurch, daß die Wege zu den einzelnen Teilen des Treibwerkes im spezifischen Reizleitungssystem verschieden lang sind. Eine verschiedene Weglänge bis zur Muskulatur (Treibwerk) beider Kammern ist außerdem durch die Form der Kammern selbst gegeben. Die Hohlform der rechten Kammer stellt nämlich eine beinahe zylindrische Röhre dar, während sie in der linken Kammer mehr einer Hohlrinne ähnelt; es muß also auch bei gleicher Füllung beider Herzkammern links eine größere Innenfläche vorhanden sein als rechts, wo-

durch der Reiz auch links größere Strecken bis zu allen Muskelstellen zurückzulegen hat. Infolge dieser Umstände ist auch das normale Elektrokardiogramm das Ergebnis einer gewissen zeitlichen Dissociation. Dieser Vorgang liegt auch der allseitig anerkannten Erklärung des Elektrokardiogramms von Einthoven zugrunde. Nach ihm sind Auftreten und Form der Qu-, R-, S-Zacken bei sonst gleichbleibenden Faktoren durch kleine zeitliche Unterschiede im Beginn oder Schluß der Erregung verschiedener Teile bedingt; ebenso äußern sich u. a. A. Hofmann und Selenin. Sieht man von der Qu-Zacke ab, so liegt in dem früheren Anstieg der R-Zacke (nach Einthoven) ein Beweis hierfür, daß die rechten Basisteile am frühesten erregt werden, also der Weg zu ihnen kürzer ist, während der rasche Abfall dieser Zacke sowie die an sie etwa angeschlossene S-Zacke zeigen, daß jetzt die elektrische Aktivität der linken Herzspitzenteile überwiegt. In diesem Ueberwiegen der linken Kammer liegt aber wohl ausschließlich eine dynamische Dissociation.

Wenn auch der Beginn der mechanischen Aktion nichts meßbar Sicheres über den Beginn der elektrischen Aktion aussagt, so kann doch zwischen dem Auftreten der ersten elektrischen Potentialdifferenz an der rechten Basis und dem früheren Beginn der Kontraktion des rechten Ventrikels eine Parallele gezogen werden. Frédéricq, Stassen, Schmidt-Nielsen geben an, daß die mechanische Aktion des rechten Ventrikels der des linken Ventrikels um 0,03–0,04 Sekunden vorangehe. (Eppinger und Rothberger erzielten schwankende Resultate). Die frühere „Kontraktion" der rechten Kammer kann sowohl auf die frühere Erregung als auch eine geringere Anspannungszeit infolge des niederen Druckes in der Pulmonalis, sowie auf bessere Registrierbarkeit der mechanischen Vorgänge rechterseits bezogen werden. (Im Tierexperiment).

Diese Beobachtungen beziehen sich auf eine Ungleichzeitigkeit in der Erregung der beiden Kammern. Doch kann in ein und derselben Kammer eine zeitliche Dissociation vorkommen, worüber später noch gesprochen werden soll. — Jedenfalls steht fest, daß bei Zuleitung des Reizes über das spezifische Leitungssystem an der Außenwand des Ventrikels das Auftreten elektrischer Potentialdifferenzen überall gleichzeitig erfolgt. Aus den Untersuchungen von Clement, Garten, Erfmann mittels des Differentialelektrokardiogramms geht dies einwandfrei hervor; Garten bestätigte das überall gleichzeitige Auftreten der elektrischen Aktivität an der Außenwand des Herzens auch für das Warmblüterherz. Da an der Innenwand einer Kammer der Reiz nicht überall gleichzeitig eintreffen kann, so erklärt sich die von den oben gegenannten Forschern festgestellte Erscheinung nur dadurch, daß bei Durchdringung der Herzmuskelwand durch die vielfach auftretenden Erregungswellen eine ausgiebige gegenseitige Kompensation und Interferenz stattfinden muß.

Den stärksten Unterschieden in der zeitlichen Aktion begegnen wir bei der Kammerextrasystole und bei der Unterbrechung eines der beiden Tawaraschenkel. In beiden Fällen kann die eine Kammer auf dem normalen Wege einen Reiz empfangen, während die andere Kammer erst auf dem Umwege über die zuerst erregte Kammer geradlinig erregt wird. Bei Halbseitenleitung sahen Eppinger und Rothberger ein beträchtliches Nachschleppen der einen Kammer. A. Hofmann stellte mittels klinischer Methoden zeitbestimmende Versuche am Menschen an; er fand bei Halbseitenleitung eine Verspätung der Pulswelle in der Carotis um 0,1 Sekunden, wenn der Reiz durch den rechten Schenkel lief, gegenüber dem Eintreffen der Pulswelle nach Leitung im linken Schenkel. Auch bei Kammerextrasystolen fand A. Hofmann eine Verspätung der Pulswelle bis 0,1 Sekunden.

Die große diphasische Schwankung des Typus A und B wird als das typische Elektrokardiogramm der betreffenden Kammer angesehen. Infolge der beträchtlichen Verzögerung in der Erregung der später in Aktion tretenden Kammer wird diese Extrasystolenform, die sowohl bei Halbseitenleitung als

auch bei Kammerextrasystolen auftritt, durch die Aktion der später erregten Kammer kaum wesentlich mehr verändert. Wenigstens erhielt z. B. A. Hofmann nach Herausschneiden der einen Kammer das typische Elektrokardiogramm der anderen Kammer. Das normale Elektrokardiogramm wird als die Summation der von den beiden Kammern gelieferten und einander entgegengesetzt gerichteten diphasischen Schwankungen angesehen. Somit ist das atypische Elektrokardiogramm vom Extrasystolentypus nichts weiter als ein zeitlich sehr stark dissociiertes normales Elektrokardiogramm. Tritt diese atypische Form auf, so kann sowohl bei Halbseitenleitung als auch bei einer Extrasystole die erst erregte Kammer auf normalem Wege erregt werden; entsteht nämlich der extrasystolische Reiz unterhalb der Teilungsstelle des Bündels in einem der Hauptstämme vor seiner Aufsplitterung, so wird er gerade so wie der normale Reiz durch die Verzweigungen des betreffenden Stammes der Muskulatur zugeleitet werden. (Der speziell auf den Warmblüter zugeschnittenen Erklärung nach A. Hofmann steht allerdings die Tatsache gegenüber, daß z. B. das einkammerige Froschherz ja jeder arbeitende Unterteil im wesentlichen das typische Elektrokardiogramm ergibt. Anscheinend ist dann der Gegensatz „Rechts-Links“ durch den von „Spitze-Basis“ ersetzt. Doch sei auf die Theorie des Lokalelektrokardiogramms hier nicht weiter eingegangen. Jedenfalls bedeutet das Allgemeinelektrokardiogramm die algebraische Summe der lokalen Elektrogramme der einzelnen Herzmuskelelemente).

Nun braucht die zeitliche Dissociation zwischen den beiden Kammern keineswegs so weit zu gehen. Auch geringere Unterschiede im Beginn der Erregung müssen sich in einer Aenderung des Elektrokardiogramms bemerkbar machen. So wird eine Spaltung der R-Zacke auf eine leichte zeitliche Dissociation bezogen. (Ussov, Selenin). Je tiefer die S-Zacke unter die Abszisse hinabsteigt, desto früher wird die linke Kammer erregt. (Einthoven, A. Hofmann). Natürlich gilt dies nur für Konstanz der Herzlage gegenüber der Ableitung und für Konstanz der Muskelmasse. Auch auf experimentellem Wege lassen sich derartige zeitliche Dissociationen erzielen. (Selenin).

Es zeigt sich also im Elektrokardiogramm die zeitliche Dissociation in der Erregung in einer Aufsplitterung, Verkürzung, Vertiefung und Verbreiterung der Zacken bis zum extremen Bilde der Extrasystolenform.

Das Elektrokardiogramm erscheint nach Einthovens Definition als Summe und Differenz aller elektrischen Potentiale zu beiden Seiten einer beliebigen durch das Herz gelegten Ebene. Bei zeitlichen Differenzen in der Erregung der rechten und linken Kammer läuft die Trennungsebene ungefähr durch das Septum, da sich hier die Erregungsunterschiede natürlich zwischen rechts und links abspielen. Bei allen Graden der zeitlichen Differenz erscheint dann das resultierende Elektrokardiogramm als Interferenz von rechts und links.

Im unpaarigen Stamme läuft ein einziger für beide Kammern gemeinsamer Reiz. Nach der Trennung des Stammes in seine beiden Hauptäste teilt sich auch der Reiz in einen für die rechte und einen für die linke Kammer bestimmten Anteil. Es erscheint so der gemeinsame Reiz in zwei Einzelreize aufgelöst; der eine oder der andere erreicht bald früher oder bald später die Muskulatur. So kann auch bei normaler Reizleitung und Reizbildung das normale Elektrokardiogramm als Interferenz zweier von der Teilungsstelle des Bündels an getrennter aber gleichartiger Reize angesehen werden. Die Interferenz selbst ist eine algebraische Summierung der verschiedenen Potentiale; das Zusammentreffen der beiden Erregungswellen ist eine rein zeitliche Assoziierung. Jeder Reiz erregt einen gewissen Muskelbezirk, der nun für den anderen Reiz refraktär ist. Ein Zusammentreffen der beiden Reize im selben Muskelbezirke, in der gleichen Muskelzelle findet natürlich nicht statt. (Das Gleiche gilt auch für alle weiteren Aufsplitterungen des reizleitenden Bündels.)

Nun ist es ohne weiteres einleuchtend, daß eine derartige Interferenzerscheinung auch dann möglich ist, wenn zwei verschiedenartige Reize ungefähr zur gleichen Zeit zu einer Muskelerregung führen. Die Möglichkeit ist hierfür dann am ehesten gegeben, wenn in einem der beiden Schenkel des

Reizleitungssystems, also in einem tertiären Zentrum, selbständige automatische Reize entstehen, die früher oder später zu einer Muskelerregung führen, als der normale Reiz eintrifft. Dieser findet nur den Weg in die andere Kammer frei, während er in der zuerst erregten Kammer an der Stelle der ventrikulären Reizbildung stecken bleibt. Erscheint der ventrikel-automatische Reiz zur selben Zeit, als der normale Reiz die tertiäre reizbildende Stelle passiert, so wird sich in den zeitlichen Verhältnissen der Erregung nichts ändern und das Elektrokardiogramm seine frühere Form behalten. Langt der normale Reiz früher ein, als im tertiären Zentrum überhaupt das sogenannte „Reizbildungsmaterial" die zur Auslösung eines Reizes wirksame Höhe erreicht hat, so wird dieses Material eo ipso zur „Explosion" gebracht werden und auf die Form des Elektrokardiogramms ohne Wirkung bleiben. Nur wenn der automatische Reiz früher eintrifft als der normale, kann es, je nach den zeitlichen Unterschieden, im Auftreten beider zu verschiedenen Interferenzen kommen. Gerade im Nachschleppen der einen Kammer, wenn sie auf „geradlinigem Wege" von der anderen automatisch tätigen Kammer aus erregt wird, liegt die günstigste Bedingung, bevor der beträchtlich verspätete ventrikelautomatische Reiz eintritt, auf den normalen Reiz anzusprechen.

Es erübrigt noch die Frage, wann überhaupt eine Kammer in ihrer Gänze erregt und somit als refraktär gelten kann.

Der Druckanstieg in der Herzkammer erfolgt sehr bald nach Beginn der Erregung; wenn wir nur die Ergebnisse der Messungen geringster Intervalle zwischen Anstieg der R-Zacke und der Druckzunahme berücksichtigen, so finden wir folgende Resultate: Piper fand den Druckanstieg im aufsteigenden Aste von R; ebenso Garten; er fand den Druckanstieg dem Beginne der R-Zacke bereits nach 0,014—0,028" nachfolgen. Weitz, der mit klinischen Methoden arbeitete, fand den Beginn des Spitzenstoßes im aufsteigenden Aste von R nach 0,01 Sekunden. Zu dieser Zeit also muß bereits ein beträchtlicher Teil der Ringfasermuskulatur in Kontraktion geraten sein. Nach Kraus und Nicolai, die für die Zuckung einer Herzmuskelfaser eine Zeitspanne von 0,08 Sekunden berechnen, müssen, wenn die Dauer der Kammertätigkeit auf 0,3—0,4 Sekunden veranschlagt wird, nach der Kontraktion der zuerst erregten Fasern mindestens 0,2—0,3 Sekunden verfließen, ehe sich die letzten Fasern zusammenziehen. Solange also würde die Durchdringung der Herzmuskelwand durch die Erregungswellen dauern. Kann nun der Druckanstieg tatsächlich bereits nach 0,01 Sekunden erfolgen, so ist erst ein Teil der Gesamtmuskelmasse in Aktion getreten; mit größter Wahrscheinlichkeit können wir die den Endverästelungen des Reizleitungssystems nächstgelegene Gesamtinnenfläche der Kammern als zu dieser Zeit bereits tätig ansehen. Aus Kahns zeitmessenden Versuchen ergibt sich ebenfalls eine beträchtliche Verzögerung einer registrierbaren mechanischen Aktion der Herzoberfläche gegenüber dem Beginne der R-Zacke; während nämlich an der Herzoberfläche das Intervall zwischen künstlicher Reizung und mechanischer Aktion 0,002 Sekunden betrug, erfolgte bei natürlicher Reizbildung erst 0,03 Sekunden nach Beginn der elektrischen Aktion in der rechten Kammer die mechanische Aktion an der Vorderwand der rechten Kammer. Es ergibt sich also auch aus diesen Versuchen eine zur Durchdringung der Herzmuskelwand benötigte Zeitspanne von einigen Hundertsteln Sekunden. Um mehr noch wird sich die Erregung auf geradlinigem Wege der einen Kammer verzögern, wenn die andere zuerst in Erregung gerät, sei es nun infolge automatischer Reizbildung oder nur einseitiger Reizzuleitung. Gerade dieses meßbare Fortschreiten der Erregung ermöglicht es, daß ein zweiter Reiz noch reaktionsfähige Muskelbezirke antrifft.

Derartige Interferenzerscheinungen infolge Erregung der beiden Herzkammern durch zwei genetisch verschiedenartige Erregungswellen scheinen nicht häufig zur Beobachtung zu gelangen. Für die Interferenz eines normalen mit einem kammerautomatischen Reize in den Herzkammern können aus der Literatur je eine Kurve von Lewis[1]) sowie Rothberger und Winterberg[2]) angeführt werden. A. Hofmann[3]) bildet eine Kurve ab, die ebenfalls weitgehende Dissociation der Erregung beider Kammern wiedergibt; doch scheinen hier die beiden dissociierten Reize in den Kammern selbst zu entstehen und auf diese beschränkt zu bleiben.

Die Interferenz einer normalen mit einer in einer Herzkammer selbst entstehenden Erregungswelle konnten

wir im Verlaufe von zwei Jahren dreimal am Menschen beobachten. Aus äußeren Gründen können derzeit nur die Kurven des dritten zu Beginn des Jahres 1919 beobachteten Falles mitgeteilt werden.

Die Kurven stammen von einer 48jährigen Frau, die seit 24 Jahren an Herzbeschwerden leidet. Mit 17 Jahren machte sie einen Gelenkrheumatismus durch, der 3 Jahre später rezidivierte. Im Anschlusse an eine Grippeerkrankung war nun akute Dekompensation des Herzens aufgetreten. Die Frau kam am 29. Januar 1919 zur Aufnahme. Es bestanden starke Atemnot, Cyanose, mäßige Oedeme an den Unterschenkeln. Das Herz war nach beiden Seiten verbreitert. Diagnose: Insuffizienz der Mitralklappen und Stenosierung des linken venösen Ostiums im Zustande der Dekompensation. Pulsfrequenz über 100; normale Reizbildung, unterbrochen von Vorhofextrasystolen. Da das Vorhofkammerintervall der Extrasystolen im Elektrokardiogramm deutlich verkürzt war, die nachfolgende Pause fast vollkommen kompensierte, so scheint der Ausgangspunkt der Vorhofextrasystolen gegen den Vorhofteil des Tawaraknotens verschoben gewesen zu sein.

Es wurden 0,4 mg Strophantin intravenös injiziert. 16 Stunden später, d. i. am Morgen des 30. Januar, ergab die elektrographische Aufnahme Folgendes: Es zeigte sich normale Reizbildung und Reizleitung wie vorher, unterbrochen von den bereits tags zuvor festgestellten Vorhofextrasystolen. Diesen Extrasystolen folgte nun nicht nach fast kompensierender Pause eine normale Zackengruppe, sondern es trat eine Gruppe von einigen kammerautomatischen Schlägen auf. Diese Schläge zeigten „Extrasystolenform von links", d. h. der automatische Reiz entstand anscheinend unterhalb der Teilungsstelle des Hisschen Bündels im linken Schenkel desselben. Die Frequenz des neuen kammerautomatischen Rhythmus betrug 83 Schläge in der Minute, die des normalen Schrittmachers 88 Schläge. Der automatische Rhythmus trat ohne jedwede präautomatische Pause auf; infolgedessen kam er um einiges früher als der infolge der Vorhofextrasystole stark nach rückwärts verschobene Vorhofrhythmus. Dessen Einwirkung auf die Kammer fiel aus, da inzwischen die automatische Erregung bereits zu einer Kammeraktion geführt hatte. Da der Vorhofsrhythmus etwas rascher war als der automatische Kammerrhythmus, so verschob er sich in wenigen Schlägen nach vorn, bis endlich ein neuerlicher Vorhofreiz die Kammer wieder unter seinen Rhythmus zwang. Während dieser Verschiebung der beiden Rhythmen kam es zu der bereits erwähnten Interferenz zwischen der kammerautomatischen und der normalen Reizbildung.

Auffallend war hier die außerordentlich rasche, in einem tertiären Zentrum entstehende Kammerautomatie von 83 Schlägen in der Minute, die bereits nach einer einmaligen Injektion von 0,4 mg Strophantin zur Entwicklung gelangte.

Beschreibung der Kurven:

Abbildung 1. Zu Beginn sind zwei normale Erregungskomplexe zu sehen Das P-R-Intervall beträgt 0,155 Sekunden. Die einzelnen Vorhof- und

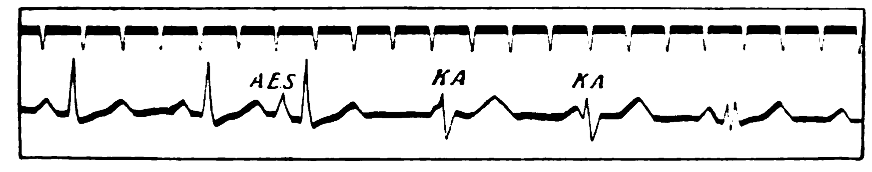


Abb. 1.

Kammerzacken folgen einander nach je 0,68 Sekunden. Die Minutenfrequenz beträgt 88 Schläge. Normal aussehendes P und T, hohes, schmales R. Der dritte Komplex entspricht einer Vorhofextrasystole; das P ist höher und spitzig, das P-R-Intervall beträgt jetzt nur mehr 0,133 Sekunden; der Ausgangspunkt dieses Schlages ist also wahrscheinlich gegen den Tawaraknoten zu verschoben. Der der Extrasystole angehörende Kammerkomplex hat normales Aussehen. Nach 0,8 Sekunden folgt die nächste normale Vorhofserregung, also mit einer Verspätung von 0,12 Sekunden gegenüber dem normalen Vorhofsintervall von 0.68 Sekunden. Der diesem P entsprechende Kammerschlag

müßte demnach bei gleichbleibender Ueberleitungszeit ebenfalls nach 0,8 Sekunden dem vorhergehenden Kammerkomplex nachfolgen. Es erfolgt aber bereits vorher ein kammerautomatischer Schlag vom linksseitigen Extrasystolentypus, der dem vorhergehenden R bereits nach 0,72 Sekunden folgt. Der nächste kammerautomatische Schlag erfolgt nach 0,74 Sekunden, sodaß die präautomatische Pause gegenüber dem Intervall des eigenen Rhythmus sogar um etwas verkürzt erscheint. Kehren wir zum vierten Schlage zurück. Der Anstieg der P-Welle ist noch zu sehen; der weitere Verlauf dieser Welle ist aber durch den Kammerkomplex unterbrochen; dieser folgt dem Anstieg der P-Welle nach 0,044 Sekunden. Der Kammerkomplex besteht aus einer kurzen, rasch ansteigenden Zacke, die aber bald unter die Abszisse hinabsteigt und in eine typische diphasische Schwankung übergeht. Die beiden entgegengesetzt gerichteten Schwankungen sind durch eine ziemlich lange horizontale Strecke voneinander getrennt, in deren erstem Teile das Ende der abfallenden P-Welle noch zu sehen ist. Da das normale R 0,155 Sekunden nach Beginn des P zu erwarten wäre, der automatische Schlag aber bereits 0,044 Sekunden nach Beginn von P auftritt, so gerät die Kammer schon 0,11 Sekunden früher, als es vom Vorhofe her zu erwarten gewesen wäre, in Erregung. Der normale R-Anstieg, d. h. die Erregung der rechten Basisteile, wurde gerade in die Mitte der der horizontalen Strecke der beiden einander entgegengesetzten Schwankungen zu setzen sein. Tatsächlich ist nichts von einer derartigen Einwirkung zu sehen. Das kann nicht weiter verwundern, da bereits etwa nach 0,03 Sekunden der erste Reiz die Außenwand des Herzens erreicht haben muß, und um diese Zeit bereits nach Kahns früher erwähnten Versuchen die mechanische Aktion registrierbar ist. Auch die zweite Kammer, d. h. der rechte Ventrikel, muß zu jener Zeit bereits gänzlich auf geradlinigem Wege erregt sein, wenn wir die Verspätung der einen Kammer gegenüber der anderen nach A. Hofmanns Berechnungen berücksichtigen oder an Wallers Angaben denken, daß ein Reiz das Herz bereits in 0,05 Sekunden durchlaufen haben muß. Auch das Bündel wird bis über die Teilungsstelle hinauf nach 0,11 Sekunden refraktär sein.

Gehen wir zum fünften Komplex über. P ist weiter nach vorne gerückt; der kammerautomatische Schlag erfolgt 0,089 Sekunden nach dem Beginne von P also 0,066 Sekunden früher, als das normale von obenher zu erwartende R. Die beiden bisher betrachteten Kammerkomplexe haben vollkommen gleiches Aussehen, infolgedessen muß nach 0,066 Sekunden die Erregung beide Kammern ergriffen haben. Natürlich kann hier nicht festgestellt werden, ob die Erregung bereits die ganze rechte Kammer ergriffen hat, oder ob nur die geradlinige Erregung von der linken Kammer her bereits solche Muskelbezirke erreicht hat, von denen aus eine Blockierung des normalen Reizes möglich ist, sodaß die ganze rechte Kammer nur geradlinig von links her erregt werden kann.

Sechster Komplex. P ist noch weiter nach vorne gerückt; der Kammerkomplex beginnt 0,12 Sekunden nach dem Anstiege von P; nach 0,035 Sekunden müßte sich demnach ein dem normalen R entsprechendes Potential irgendwie bemerkbar machen. Tatsächlich ist auch eine deutliche Verändederung des Kammerkomplexes erfolgt. Das normal eintreffende R würde in den nach abwärts gehenden Schenkel des kammerautomatischen Schlages fallen. Da R entgegengesetzt gerichtet ist, so wird der unter die Abszisse herabgehende Teil der diphasischen Schwankung verkürzt, die Saite rasch in die entgegengesetzte Richtung verzogen, sodaß es zur Ausbildung einer zweiten, einem kleinen „R“ ähnlichen Zacke kommt. Diese zweite verspätete positive Zacke hat die Breite eines normalen R. Die nachfolgende positive Schwankung ist in ihrer Gestalt einem normalen T wesentlich angenähert; sie ist niedriger, schmäler, die verbindende Horizontale ist durch eine schräg ansteigende Linie ersetzt. Ob jetzt nun der automatische Reiz im ungeteilten linken Schenkel oder in einem Nebenaste desselben entsteht, so muß jedenfalls zur Zeit, da sich die Einwirkung der normalen Erregungswelle im rechten Ventrikel, d. i. 0,035 Sekunden nach Beginn der linksseitigen automatischen Erregung, zeigt, der linke Ventrikel nicht nur gänzlich erregt, sondern auch bereits im Kontraktionszustande sein. Kann doch der Druckanstieg in der linken Kammer bereits nach 0,01—0,028 Sekunden erfolgen, während die Außenwand (im Experiment) bereits nach 0,03 Sekunden in registrierbare Bewegung gerät. Es ist also die linke Kammer für den normalen Reiz als gänz-

lich refraktär anzusehen. Hingegen zeigt ein Blick auf den sechsten Kammerkomplex, daß die rechte Kammer auf geradlinigem Wege noch größtenteils unerregt geblieben ist. Nur so konnte der normale Reiz die rechte Kammer in Erregung versetzen und die im Elektrokardiogramm ersichtliche Interferenz herbeiführen. Wäre der normale Reiz überhaupt nicht eingetroffen, so wäre im Elektrokardiogramm die Extrasystolenform von Links als Ausdruck der stärksten zeitlichen Dissociation aufgetreten, da die rechte Kammer, wesentlich später auf geradlinigem Wege erregt, die Extrasystolenform wie in den vorangehenden Komplexen nicht wesentlich mehr verändert hätte. Gerade das frühere Eintreffen des normalen Reizes in der rechten Kammer bedeutet eine Verringerung der zeitlichen Dissoziation in der Erregung beider Kammern, wodurch die im Elektrokardiogramm ersichtliche Interferenzerscheinung entsteht. Die Analyse des sechsten Kammerkomplexes ergibt noch folgendes: Er beginnt wie die beiden vorhergehenden kammerautomatischen Schläge mit einer kurzen, schmalen, rasch an- und absteigenden Zacke, welche als Ausdruck der frühesten Erregung der linken Kammer in einem der Basis nächstliegenden Teile angesehen werden muß. Die nachfolgende kurze negative Zacke kann im Vergleiche mit einem normalen Kammerelektrokardiogramm als eine sehr stark ausgeprägte der linken Kammer angehörige Q-Zacke oder paradoxerweise vor das R verlegte S-Zacke angesprochen werden. Die nachfolgende positive Zacke ist dann eine gewöhnliche R-Zacke, die nur deshalb schwächer ausgebildet ist, weil die bereits in Aktion befindliche linke Kammer die Saite nicht weit über die Abszisse nach oben ansteigen läßt. Immerhin bedeutet die Entstehung der R-Zacke soviel, daß die in Aktion geratende rechte Kammer eine kurze Zeit stärkere elektrische Potentiale liefert, da sonst die Saite nicht über die Abszisse hätte hinausgehen können. Der rasche Abfall der R-Zacke weist wieder auf ein Ueberwiegen von linksgelegenen Spitzenteilen hin.

Leider ist der Film gerade im nächsten Komplexe abgeschnitten worden, sodaß nur die normale P-Zacke und der erste Anstieg der R-Zacke auf der Originalkurve zu sehen ist. Der Berechnung nach würde der kammerautomatische Reiz erst im abfallenden Schenkel der R-Zacke zu erwarten gewesen sein, das wäre also zu einer Zeit, da die linke Kammer bereits auf normalem Wege erregt ist. Der durch den linken Bündelast einschießende normale Reiz mußte demnach den noch in Entwicklung begriffenen tertiären Reiz vernichtet haben, sodaß das Elektrokardiogramm keiner Veränderung unterliegen mußte.

Abbildung 2. Diese Kurve ist in Ableitung 3 aufgenommen, während die vorhergehende Kurve Ableitung 2 wiedergab. In Ableitung 3 zeigen dementsprechend die kammerautomatischen Schläge ein tieferes Hinabsteigen der

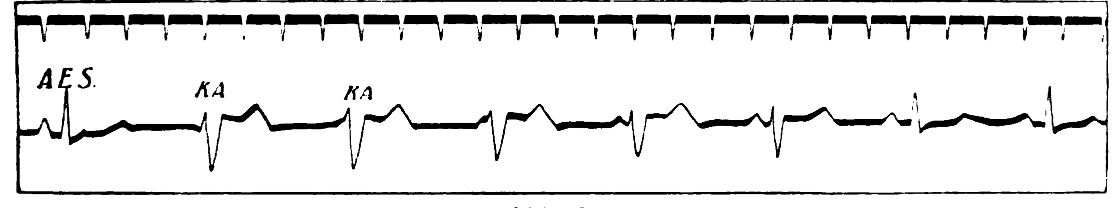


Abb. 2.

negativen Phase, während die die beiden einander entgegengesetzt gerichteten Schwankungen verbindende Horizontale etwas über der Abszisse liegt. Auch hier kommt es im Anschlusse an eine Vorhofextrasystole zu einigen kammerautomatischen Schlägen, von denen eine Reihe von fünf Komplexen zu sehen ist. Das extrasystolische P zeigt dieselbe Form wie in Ableitung 2, R ist unverändert, T ist niedriger und flacher wie bei allen normalen Schlägen in Ableitung 3. Der Extrasystole folgt das nächste normale P erst in 0,835 Sek. nach, verspätet sich also um 0,155 Sekunden. Die Kammer wartet aber nicht das Einlangen des normalen Reizes ab, sondern gerät bereits nach 0,725 Sekunden in Erregung. Diese präautomatische Pause entspricht genau dem Intervall der einzelnen kammerautomatischen Schläge. Infolge des Einsetzens des eigenen Kammerrhythmus fällt das erste der Vorhofextrasystole folgende normale P mit seinem Fußpunkt gerade 0,02 Sekunden vor den Beginn des ersten kammerautomatischen Schlages. Da der Vorhofrhythmus auch hier

88 Schläge in der Minute beträgt, der Kammerrhythmus aber nur 83, so rückt der Vorhofrhythmus allmählich nach vorne. Das zweite normale P beginnt 0,033 Sekunden, das dritte P 0,047 Sekunden, das vierte P 0,08 Sekunden, das fünfte P 0,11 Sekunden, das sechste P 0,143 Sekunden vor dem Beginn des Kammerkomplexes. Mit dem sechsten Schlage ist die normale Ueberleitungszeit erreicht, da sie in Ableitung 3 nur 0,144 Sekunden beträgt. Die Verschiedenheit der Ueberleitungszeit erklärt sich durch den ungleichzeitigen Beginn der einzelnen Zacken in den verschiedenen Ableitungen (Fahr, Einthoven). Das erste normale R würde 0,122 Sekunden, das zweite 0,11 Sekunden, das dritte 0,097 Sekunden nach Beginn des kammerautomatischen Schlages folgen, also zu einer Zeit, da nicht nur die linke, sondern auch die rechte Kammer bereits auf geradlinigem Wege in Erregung geraten ist. Dementsprechend sind die ersten drei Kammerkomplexe einander vollkommen gleich. Das erste normal zu erwartende R würde in die Mitte der verbindenden Horizontalen, das zweite an deren Anfang, das dritte in den aufsteigenden Schenkel der negativen Phase zu setzen sein; wir sehen aber keine noch so geringe Veränderung der Kammerkomplexe.

Erst in den nachfolgenden Schlägen werden Veränderungen bemerkbar. Das vierte P rückt nämlich soweit nach vorne, daß es dem automatischen Kammerschlag um 0,08 Sekunden vorangeht; diesem würde bei einer Ueberleitungszeit von 0,144 Sekunden die elektrische Aktion rechter Basisteile, d. i. der Anstieg der R-Zacke, in 0,064 Sekunden folgen. Diese Einwirkung müßte zu einer Zeit kenntlich werden, da der kammerautomatische Schlag in seiner negativen Phase seinem tiefsten Punkte zustrebt. Tatsächlich ist auch die negative Phase des vierten Kammerkomplexes verkürzt, zum Zeichen, daß irgendwelche Elemente in der Nähe der rechten Herzbasis entgegengesetzt gerichtete Potentiale geliefert haben.

Daraus geht hervor, daß ungefähr 0,064 Sekunden nach Beginn der Erregung in der linken Kammer gewisse Teile in der rechten Kammer unerregt geblieben sind, wodurch sie für den zweiten auf normalem Wege eintreffenden Reiz vorzeitig erregbar sind. Da aus den Berechnungen aus der ersten Kurve hervorgeht, daß nach 0,066 Sekunden keine im Elektrokardiogramm ersichtliche (vorzeitige) Erregung durch den normalen Reiz stattfindet, so haben wir zwischen den beiden angegebenen Zeitpunkten, d. i. zwischen 0,064 Sekunden und 0,066 Sekunden, die Vollendung der Erregung (auf geradlinigem Wege rechts) beider Herzkammern anzusehen. Natürlich ist das so zu verstehen, daß der Reiz, der auf normalem Wege eintrifft, in der angegebenen Zeit in den Endverästelungen des rechten Schenkels auf keine erregbare Muskulatur mehr trifft. Dieses Ergebnis stimmt ganz ausgezeichnet mit einer Berechnung von Lewis zusammen, der im Experiment im Säugetierherzen noch nach 0,07 Sekunden eine Einwirkung des zweiten Reizes feststellen konnte.

(Schluß folgt.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Anders. **Ueber einen Fall von ausgedehnter cerebraler Varicenbildung mit tötlicher Blutung in Verbindung mit Sinus pericranii.** (Beitr. z. pathol. Anatomie u. zur allg. Pathol. Bd. **64**, S. 540. 1918).

Unter Sinus pericranii (Stromeyer) sind blutführende Hohlräume über dem Schädelknochen und unter den Weichteilen zu verstehen, die durch Knochenlücken mit den Gehirnsinus in Verbindung stehen. — Kasuistik.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Berblinger. **Komplikationen bei Grippe.** (Münch. med. Wochenschr. **65**, S. 1458, 1918).

Es gibt im Verlauf der Grippe hämatogen entstandene Abszesse im Lungengewebe; Kokkenembolien in den Lungengefäßen sind dabei erweislich. Die von Oberndorfer zuerst beschriebene Arteriitis, sowie Nekrosen der Gefäßwand kommen zweifellos vor. Gg. B. Gruber (Mainz).

Marchand. **Ueber die pathol.-anatomischen Befunde bei der diesjährigen Influenzaepidemie.** (Münch. med. Wochenschr. **66**, 117, 1919).

Der Herzbeutel ist in einigen Grippefällen mit fibrinös-eitriger Entzündung beteiligt gewesen. Auch frische verrucöse Endocarditis wurde gefunden (in 2 Fällen unter 222). Verhältnismäßig groß war die Zahl der Fälle, bei denen eine bereits alte chronische und rekurrierende Klappenerkrankung mit mäßiger Stenose oder Insuffizienz gefunden wurde.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Herxheimer u. Roscher. **Ueber Hautveränderungen bei Nephritis usw.** (Münch. med. Wochenschr. **65**, S. 1451, 1918).

Es wird Kritik geübt an dem neuerdings erkennbaren Bestreben, für Nephritis, wolhynisches Fieber, Weilsche Krankheit bestimmte, histologisch faßbare Hautveränderungen (Töpfer, Schmincke, Pick) erkennen zu wollen. Es handelt sich um unspezifische Entzündungsbilder um Kapillaren und kleine Hautgefäße. Keineswegs sind sie auf eine Stufe zu stellen mit den Fleckfieber-Veränderungen der Haut. Gg. B. Gruber (Mainz).

Busse. **Zur pathol. Anatomie der Grippe.** (Münch. med. Wochenschr. **66**, S. 119, 1918).

Die in der Lunge häufiger gesehenen blauschwarzen, infarktähnlichen Zonen sind der Effekt besonders heftiger hämorrhagischer Entzündung, die sich vielfach auch im interstitiellen Lungengewebe abspielt und hier zur Aufquellung o. eitrigen Schmelzung führt, dabei selbstverständlich die Gefäße angreift und zur Gerinnung ihres Inhalts Anlaß gibt. Diese Thrombose ist Folge und Teilerscheinung, nicht Ursache der hämorrhagisch entzündlichen Veränderung. Gg. B. Gruber (Mainz).

Goldschmid, E. **Anatomische Befunde bei der Influenzaepidemie im Sommer 1918.** (Münch. med. Wochenschr. **65**, 1097, 1918).

Daß Endokarditis eine besondere Resistenzverminderung für Grippe bedeutet, konnte am Frankfurter Material nicht erwiesen werden. Makroskopische Myokardverfettung wurde nie, mikroskopische nur in geringem Maß beobachtet. Gg. B. Gruber (Mainz).

v. Rauchenbichler, R. **Ein Fall von primärem Abriß der Arteria carotis interna mit sekundärer Aneurysmabildung.** (Arch. f. klin. Chir. **110**, 699, 1918).

Kasuistische Mitteilung. Die periphere Abrißstelle war thrombotisch verstopft, es bestand Halbseitenlähmung links. Tod beim Operationsversuch. Autoptisch eine Erweichung im Gebiet der rechten 3. Stirnwindung festgestellt.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Haberland, Dr. H. F. O. **Gefäßbefund bei Gasbrand.** (Deutsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 18, S. 491).

Zur Frage des Eindringens der Bakterien in den Blutkreislauf konnte H. nachweisen, daß die Bakterien massenhaft in den Gefäßscheiden anzutreffen sind, aber bei den Arterien nicht in die Gefäßmuskulatur eindringen. Sie liegen kranzförmig außerhalb der Elastica externa. An den Venen, die eine geringere Ausbildung der elastischen und muskulösen Elemente haben, wurde in einem bakteriologisch sicher gestellten Fall von malignem Oedem festgestellt, daß die Gefäßmuskulatur der Bakterieninvasion nicht widersteht. In den Venen finden sich bakteriendurchsetzte typische Abscheidungsthromben. Dabei handelt es sich sicher um vitale Erscheinungen.

P. Schlippe (Darmstadt).

III. Klinik.

a) Herz.

Lipschütz. **Radioaktivität und Herztätigkeit.** (Umschau 1918, 135).

Zwaardemaker und Feenstra stellten durch Versuche am überlebenden Froschherz fest, daß das schwach radioaktive Kalium durch das ebenfalls radioaktive Rubidium, Uranium und Thorium ersetzt werden kann; das bei Durchspülung mit kaliumfreiem Ringer stillstehende Herz tritt nach Zusatz eines dieser Elemente wieder in Funktion. Die gleiche Wirkung übt eine minimale Menge Radiumbromid (3 millionstel Milligramm in 1 Liter) aus. Ein wegen Kaliummangel nicht mehr funktionierendes Froschherz beginnt auch dann wieder zu schlagen, wenn in einiger Entfernung eine radioaktive Substanz aufgestellt wird; nach eingehenderen Versuchen kommen dabei als wirksames Agens vor allem die β-Strahlen in Betracht.

Albert Schmidt (Straßburg i. E.).

Schütze, J. **Ueber einen Fall von Infanteriegeschoß im Herzen.** Vereinigte Mediz. Gesellsch. zu Berlin. 19. II. 19. (Berl. klin. Wochenschr. **56**, 285, 1919).

Fall eines 45jährigen Landsturmmannes, der bei den Berliner Unruhen am Fenster sitzend von einem Infanteriegeschoß getroffen wurde. Verletzung von Leber und rechter Niere. Bei der Nachuntersuchung zur Prüfung der Versorgungsansprüche ergab die Röntgendurchleuchtung des Geschosses etwa 1 bis $1^1/_2$ cm innerhalb der Herzseitenwandung. Keine Beschwerden von Seiten des Herzens. Zu Beginn starke Chokwirkung, die sich aber nach 2—3 Tagen besserte. Nach 15 Tagen keine schweren Erscheinungen mehr.

Salinger (Berlin) nach dem offiz. Protokoll.

Kraus, F. **Ueber die Möglichkeit der klinischen Diagnose interkardialer Aneurysmen.** (Berl. klin. Wochenschr. **56**, 529, 1919).

Verf. unterscheidet 2 Gruppen unter den Aneurysmen des Sinus Valsalvae. 1. Gruppe: nach dem rechten Herzen durchbrechendes wahres Aneurysma des Sinus Valsalvae dexter. Kr. sieht Endokarditis als relativ häufige Ursache an, vielleicht auch bisweilen sklerotische Veränderungen. Klinisch-diagnostisch kennzeichnend für frischen Durchbruch in dem r. Ventrikel: Diffuses systolisches Geräusch ohne besondere Herzvergrößerung bei kleinem beschleunigten Puls, tastbares Schwirren, evtl. diastolisches (Aorten-) Geräusch. Eine ausführlichere differential-diagnostische Besprechung muß im Original nachgelesen werden. Als Beispiel für die 2. Gruppe: Aortenklappeninsuffizienz, verursacht durch nicht so streng umschriebenes, aber doch lokalisiert intravalvuläres Aneurysma am Sinus Valsalvae, führt Verf. 3 funktionell vergleichbare Fälle an, einen von Rokitansky, einen von Heymann und einen eigenen, den er ausführlich bespricht. Es scheint Verf. angezeigt, auch diese Aneurysmen bei der funktionellen Diagnose Aorteninsuffizienz als möglichen pathogenetischen Faktor in komplizierten Fällen zu berücksichtigen.

Anschließend erwähnt K. kurz einen Fall von intravitam röntgenologisch sichtbarem, später durch Obduktion nachgewiesenen hühnereigroßen Aneurysma der linken Herzspitze. Salinger (Berlin).

Coenen. **Aussprache über Grippe.** Mediz. Sekt. der schlesischen Gesellschaft f. vaterländische Cultur zu Breslau. 13. 12. 18. (Berl. klin. Wochensbhrift **56**, 331, 1918).

Coenen hat unter den chirurgischen Komplikationen der Grippe 3 Perikarditiden beobachtet. Eine führte trotz Perikardiotomie schnell unter den Erscheinungen der eitrigen Mediastinalphlegmone zum Tode (Seröses streptokokkenhaltiges Exsudat). Eine zweite mit dickem rahmigen Eiter wurde durch Perikardiotomie geheilt. Im dritten Fall bestand Komplikation mit Empyem und eitriger Perikarditis. Salinger (Berlin) nach d. offiz. Protokoll.

Stolte. **Ueber Herzbeutelverwachsungen im Kindesalter.** (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 89, S. 359, 1919).

In sehr ausführlicher Weise wird das Krankheitsbild der chronischen Perikarditis im Kindesalter besprochen, deren Diagnose häufig nicht gestellt wird. Die mannigfaltige Aetiologie wird nur kurz gestreift.

Für die Diagnose ist schon die Vorgeschichte wichtig. Meist im Anschluß an einen akuten Infekt entwickelt sich ein chronisches Leiden, das die Kinder unlustig zu körperlichen Bewegungen macht; dabei können Appetit und Aussehen zunächst gut sein. Beherrscht wird das Krankheitsbild von zunehmender Atemnot.

Die Untersuchung ergibt im allgemeinen eine sehr große Herzdämpfung. Herztöne meist nicht sehr laut, fast stets deutliche Geräusche. Lungen stehen tief, wenig verschieblich. Stauungserscheinungen können, brauchen aber nicht oder nicht besonders stark vorhanden zu sein, dagegen imponiert fast immer die Leber als mächtig vergrößertes Organ.

Als wichtige diagnostische Punkte hebt Stolte hervor: 1) Sehr große absolute Herzdämpfung, die sich bei Lagewechsel nicht verändert; 2) Systolische Einziehungen an der Herzspitze, die aber nicht immer beobachtet werden; dabei ist der Herzspitzenstoß manchmal abgeschwächt; 3) der Puls ist bei der meist gut erhaltenen Muskelkraft regelmäßig und aequal, dabei wohl stets beschleunigt, Pulsus respiratorius ist selten. (Stolte legt gerade auf den Gegensatz der starken Herzvergrößerung und des relativ guten Pulses differentialdiagnostisch gegenüber Myokarditis und Endokarditis großen Wert); 4) der Blutdruck ist meist nicht herabgesetzt; 5) Stauungserscheinungen besonders hochgradiger Art sind, wie schon erwähnt, selten; 6) im Gegensatz dazu steht die oben erwähnte Leberschwellung; 7) das Zwerchfell ist meist wenig beweglich und dementsprechend ist 8) die Verschieblichkeit der Leber eine recht geringe.

Die Tatsache der Leberschwellung wird erklärt und an einer durch Autopsie erhärteten Beobachtung bewiesen. (Rückstauung in die Venae hepaticae, näheres im Original). Der Tod erfolgt meist durch Erlahmen der Herzmuskelkraft.

Die Ausführungen basieren auf zahlreichen Eigenbeobachtungen, über die berichtet wird.

Therapeutisch wurden von Digitalispräparaten keine oder nur geringe Erfolge beobachtet, oftmals steigerten sich sogar die subjektiven Beschwerden beim Herabgehen der Pulszahl. Dagegen hatten Koffeïn und Theobrominpräparate neben Bettruhe oft eine auffallend gute Wirkung.

Aschenheim (Düsseldorf).

V. Therapie.

Suchauek. **Zur Gefäßchirurgie im Kriege.** (Arch. f. klin. Chir. **110**, 664, 1918).

Eine Gefahr der Gangrän nach Ligatur größerer Gefäße besteht nur dort, wo eine Fraktur langer Röhrenknochen vorhanden ist. — Eingehende Mitteilung von 36 Aneurysmafällen. Gg. B. Gruber (Mainz).

Schäfer, Arthur. **Intravenöse und rektale Infusionen körpereigenen Blutes nach schweren Blutungen.** (Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 908).

Ueber den Wert der Autoinfusion körpereigenen Blutes sind sich alle Autoren einig. Schäfer benützte mit Erfolg die intravenöse und intramuskuläre Autoinfusion. Der rektalen Autoinfusion spricht er den Wert eines Nähr-Klysmas zu. Gg. B. Gruber (Mainz).

Krukenberg. **Ueber die Behandlung der Hämorrhoiden mit Suprarenininjektionen.** (Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 851).

Man spritzt eine Lösung von 1 : 1000 in der Dosis 0,5 in haselnußgroße Knoten einmal ein, worauf im Verlauf von 8 Tagen der Knoten schwindet. Größere Dosen als 0,5 für die Einzelinjektion werden widerraten.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Kirschner. **Ueber operative Behandlung von Herzsteckschüssen und herznahen Steckschüssen.** Verein f. wissenschaftl Heilk. zu Königsberg i. Pr. 27. I. 19. (Berl. klin. Wochenschr. 56, 403, 1919).

Bei Leuten mit Herzschüssen, die die primären Gefahren überstehen, bleiben in der Regel Störungen wie Herzklopfen, Pulsirregularitäten, Asthma kardiale usw. zurück, als deren organische Grundlage Abszesse im Herzfleisch oder in dessen Umgebung, Perikardverwachsungen, Narben und Schwielen der Herzmuskulatur usw. gefunden werden. Diese Störungen sind besonders groß, wenn das Geschoß innerhalb des Herzfleisches oder im Herzbeutel in unmittelbarem Kontakt mit dem Herzfleisch zurückgeblieben ist. Daher Verpflichtung, jeden so lokalisierten Fremdkörper von einiger Größe im kalten Stadium zu entfernen. Zur Verminderung der Operationsgefahr ist genaueste röntgenologische Lokaldiagnose erforderlich. Bericht über 5 mit Heilerfolg operierte Fälle. Salinger (Berlin) nach Riedel.

Bücherbesprechungen.

Schurig **Krankheiten des Herzens und der Gefäße, ihre Entstehung, Verhütung und Behandlung.** Verlag von Oskar Coblentz (Berlin 1917).

Allgemeinverständliche, sachlich einwandfreie Darstellung der hauptsächlichsten Punkte. Hält der Herzkranke behandelnde Arzt die Aufklärung des Patienten über sein Leiden durch Lektüre für zweckmäßig, so dürfte ihm in vorliegender Schrift ein geeignetes Mittel an die Hand gegeben sein.

Albert Schmidt (Straßburg i. E.).

Strümpell. **Leitfaden für die klinische Krankenuntersuchung.** Verlag von F. C. W. Vogel (Leipzig 1917).

Die zu Lehrzwecken verfaßte Anleitung zur lückenlosen klinischen Untersuchung erscheint in 8. Auflage. Sie enthält anhangsweise die wichtigsten chemischen Untersuchungsmethoden und neurologischen Tabellen.

Albert Schmidt (Straßburg i. E.).

Autrecht. **Zur Pathologie und Therapie der diffusen Nephritiden.** Verlag August Hirschwald, Berlin, 124 S., 15 Textfiguren. (Preis 5 Mk.).

Auf seine zahlreichen früheren Veröffentlichungen zurückverweisend gibt Verfasser einen Ueberblick über die verschiedenen Formen von Nephritis. Er teilt sie in tubuläre, vasculäre und hyalin-vasculäre ein. Die erste, durch anfängliche Affektion der Tubuli contorti gekennzeichnet, bei der sich Veränderungen der Glomeruli, der Gefäße und des Interstitiums erst in der Folge zeigen, wird bei Gravidität, Cholera, Lues, Vergiftungen und Herzklappenfehlern beobachtet. Die vaskuläre Form umfaßt die Gruppe von Nierenerkrankungen, die auch als Glomerulonephritis bezeichnet werden; das Primäre sind hier Veränderungen der Vasa afferentia; sie erst bedingen Schädigung und evtl. Degeneration des Glomerulus; in späteren Stadien der Erkrankung können auch die Tubuli ergriffen werden; die vaskuläre Form tritt bei Scharlach, Diphtherie und anderen Infektionskrankheiten auf, auch Kriegsnephritis soll unter dieser Form verlaufen. Als hyalin-vaskuläre Form von diffuser Nephritis beschreibt Verfasser die arteriosklerotische, genuine Schrumpfniere; als ihre Ursache kommen Gicht, Schädigung durch Gifte, Alkohol und all die anderen Momente in Betracht, die für das Entstehen der allgemeinen Atherosklerose verantwortlich gemacht werden. In einem besonderen Kapitel erörtert Verfasser die Entstehung der Harnzylinder und deren Bedeutung innerhalb des Krankheitsprozesses. In einem weiteren verfolgt er den Zusammenhang zwischen Nierenerkrankungen und Herzhypertrophie. Unter den empfohlenen therapeutischen Maßnahmen spielen diätische Vorschriften betreffs Stickstoff- und Salzgehalt der Nahrung eine besondere Rolle.

Albert Schmidt (Straßburg i. E.).

Für die Schriftleitung verantwortlich: i. V. Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30, Bambergerstraße Nr. 49.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

XI. Jahrgang September 1919 Nr. 18

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Tübingen. Berlin.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.

Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.

Preis halbjährlich M. 10.—.

Aus der I. medizinischen Universitätsklinik, Berlin,
Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. His.

Ueber das Verhalten des Elektrokardiogramms bei Infektionskranken während des Fiebers und in der Rekonvaleszenz.

Mit 9 Kurven.

Von

Dr. Margarete Levy, Assistentin der Klinik.

So eingehend das Elektrokardiogramm von Herzgesunden und den eigentlich „Herzkranken" (Vitien, Myokarditis usw.) studiert ist, so sehr mangelt es in der Literatur an Angaben über das Verhalten des Elektrokardiogramms im Fieber und in der Rekonvaleszenz nach fieberhaften Erkrankungen, obwohl gerade die Labilität des Pulses, die zuweilen vorkommende Dilatation des Herzens, die Arythmien, das Sinken des Blutdrucks während und nach Infektionskrankheiten, die Vermutung nahe legen, daß auch das Elektrokardiogramm besondere Veränderungen aufweisen müßte.

Eine einzige von Einthoven aufgenommene Kurve eines Patienten, der zwei Jahre zuvor einen Typhus durchgemacht hatte, muß aus dem Kreis unserer Betrachtungen ausscheiden, da der Zusammenhang zwischen der überstandenen Erkrankung und der Veränderung des Elektrokardiogramms nicht erwiesen ist.

Eine ganz kurze Bemerkung über das Verhalten des Elektrokardiogramms bei mittelschweren Formen von akuter Skarlatina- und Typhusmyokarditis findet sich in der Arbeit von Schott über „Das Verhalten des Elektrokardiogramms bei akuter parenchymatöser Degeneration des Herzmuskels." (Phosphor- und Arsenvergiftung). Schott fand, daß ebenso, wie im Anfangsstadium der experimentell erzeugten Myodegeneratio cordis auch die Elektrokardiogramme der Typhus- und Scharlachmyokarditis eine Abflachung der Finalschwankung zeigten, ein Verhalten, das aber nicht gesetzmäßig war. Das Gleiche gilt von den von Rohmer an Diphtheriekranken gemachten Beobachtungen, wonach im Anfangsstadium der Erkrankung eine Abflachung, im späteren Stadium eine Höhenzunahme von T erfolgte. Auf die Möglichkeit einer Aenderung des Elektrokardiogramms bei Infektionskrankheiten weist Nicolai hin, indem er sagt: „Am ehesten wäre noch zu erwarten, daß das Elektrokardigramm bei den nach Infektionskrankheiten auftretenden Myokardveränderungen charakteristische Bilder liefert, doch liegen hierüber Untersuchungen noch nicht vor."

Diese Einzelangaben bedürfen dringend einer Ergänzung. Ich benutzte deshalb die Gelegenheit, um bei der letzten Grippeepidemie an einer größeren Reihe von Patienten das Verhalten des Elektrokardiogramms zu studieren. Außerdem wurden auch Kurven von Scharlachkranken, Diphtheriekranken, Typhuskranken, Erysipelkranken usw. aufgenommen. Im ganzen wurden etwa 60 Fälle untersucht. Bei jedem Patienten wurde gleichzeitig auch die Pulsfrequenz, und wenn möglich, auch der Blutdruck festgestellt. Es war aus äußeren Gründen nicht immer möglich, die Aufnahmen fortlaufend an demselben Patienten zu machen. Zuweilen war auch der Krankheitsverlauf so rapide, besonders bei den Grippekranken, daß es zu einer zweiten Aufnahme nicht mehr kam. Ich unterscheide deshalb drei Gruppen von Kurven:

1) Kurven, die auf der Höhe der Erkrankung gewonnen wurden.
2) Kurven, die in der Rekonvaleszenz gewonnen wurden.
3) Kurven, die auf der Höhe der Erkrankung und nach Ablauf der Infektion angefertigt wurden.

Zur Technik der Aufnahmen sei nur folgendes bemerkt:
Die Aufnahmen wurden mit dem Siemensschen Elektrokardiographen gemacht. Dieser Apparat hat vor anderen Apparaten den Vorzug, daß das Meßsystem eine Konstante ist, so daß die Ausschläge des Elektrokardiogramms unabhängig von der Fadenspannung sind. Wie wichtig dieser Punkt ist, hat Nicolai in seinem Buch an Hand von Abbildungen gezeigt, welche die Beziehungen der Höhe der einzelnen Zacken zur Fadenspannung bei ceteris paribus aufgenommenen Kurven darstellen. Durch gleiche Fadenspannung bekommt man zuverlässige Vergleichswerte. Für die Aufnahmen wurde jedes Mal die größte Empfindlichkeit gewählt. Gearbeitet wurde mit der Kondensatormethode. Die Aufnahmen wurden nicht wie früher wohl meist in den Behältern des Vierzellenbades, sondern vermittelst Bleibinden, die den Patienten um die Arme resp. Arm und Bein gewickelt wurden und in körperwarme physiologische Kochsalzlösung eingetaucht waren, gemacht. Die Patienten waren zur Aufnahme entweder auf eine Chaiselongue oder ins Bett gelagert. Die Aufnahme erfolgte in Ableitung 1, oder auch in Ableitung 1 und 2.

Folgende Tabellen zeigen die Untersuchungsresultate: (s. S. 211—215).

Die Fragestellung, die sich bei der Anstellung derartiger Untersuchungen ergibt, ist die folgende:

1) Gibt es ein für das Fieber charakteristisches Elektrokardiogramm resp. ein für jede Infektionskrankheit spezifisches Elektrokardiogramm?

2) Gibt es ein für die Rekonvaleszenz nach fieberhaften Erkrankungen, speziell ein für einzelne Infektionskrankheiten spezifisches Elektrokardiogramm?

3) Ist die Configuration resp. die Höhe der einzelnen Zacken der Ausdruck und das Maß für die Herzkraft?

4) Kann ein auf der Höhe einer Infektion verändertes Elektrokardiogramm nach Ablauf derselben wieder seine normale Configuration annehmen?

Zur Beantwortung der ersten Frage müssen wir kritisch die Fälle der Gruppen I und III nach den einzelnen Krankheiten geordnet durchgehen. Betrachten wir zunächst die Fälle der Gruppe I.

Dieser gehören fast ausnahmslos Patienten, die an schwerer Grippe, hochfieberhaft, erkrankt waren, an. Von 10 Patienten wiesen 4 die bei der letzten Epidemie so häufig beobachteten pulmonalen Komplikationen auf.

Tabelle 1

Fieberhafte Fälle.

Nr.	Name	Krankheit	Stadium	Blutdr.	Puls	Elektrokardiogramm P.	Elektrokardiogramm R.	Elektrokardiogramm T.	Bem.
1	B.	Grippe	Höhe	—	—	fehlt	niedrig	fehlt	Abl. 1
2	W.	Grippe	Höhe	110	80	hoch	sehr hoch	hoch	Abl. 1 u. 2
3	B.	Grippe	Höhe	—	85	niedrig	niedrig	niedrig	Abl. 1
4	H.	Grippe + Empyem	Höhe	—	—	angedeutet	mittel	niedrig	Abl. 1
5	El.	Grippe	Höhe	125	90	angedeutet	mittel	wechselnd, zuweilen sehr hoch	Abl.
6	H.	Grippe	Höhe	98	95	angedeutet	mittel	angedeutet	Abl. 1
7	St.	Grippe + Pleur. exs.	fieberhaft	105	100	angedeutet	hoch	"	Abl. 1 stark negativ
8	T.	Grippe + Pneumonie	fieberhaft	75	75	hoch	hoch	hoch	Abl. 1 u. 2
9	K.	Grippe	Höhe	98	110	hoch	sehr hoch	hoch	Abl. 1 u. 2 stark negativ
10	P.	Grippe + Bronchiolitis	Höhe	105/69	136	angedeutet	niedrig	niedrig	Abl. 1. sehr stark negativ
11	H.	Flecktyphus	Höhe	85	135	fehlt	niedrig	angedeutet resp. fehlend	Abl. 1

Tabelle 2.

Abgelaufene Fälle.

Nr.	Name	Krankheit	Stadium	Blutdr.	Puls	P.	R.	T.	Bem.
1	H.	Grippe	abgelaufen	—	—	hoch	sehr hoch	hoch	Abl. 1 u. 2
2	St.	Grippe	abgelaufen	85	95	niedrig	niedrig	niedrig	Abl. 1 u. 2
						Extrasystolis	Extrasystolis		
3	M.	Grippe	abgelaufen	98	60	angedeutet	mittel	mittel	Abl. 1
4	K.	Grippe	„	—	—	fehlt?	sehr hoch	angedeutet	Abl. 1
5	Cz.	Grippe	„	93	80	angedeutet	mittel	fehlt	Abl. 1
6	R.	„	„	100	100	fehlt	mittel	fehlt	Abl. 1
7	N.	„	„	95	72	fehlt	mittel	angedeutet	Abl. 1
8	Sc.	„	„	95	60	fehlt	mittel	niedrig	Abl. 1
9	A.	„	„	90	60	niedrig	niedr. aufgesp.	hoch	Abl. 1
10	B.	„	„	100	78	angedeutet	mittel	mittel	Abl. 1
11	M.	„	„	95	80	mittel	hoch	mittel	Abl. 1
12	Str.	„	„	105	89	sehr hoch	hoch	sehr hoch	Abl. 1
						aufgespalten		niedrig	
13	P.	„	„	—	84	teils anged. fehl.	mittel	niedrig	Abl. 1
14	Sk.	Grippe +	Crep. redux	110	105	angedeutet	mittel		
		Pneumonie					s. negat.	niedrig	Abl. 1
15	L.	Grippe	abgelaufen	95	66	mittel	sehr hoch	niedrig	Abl. 1
							s. negativ		
16	P.	„	„	100	96	angedeutet	hoch	niedrig	Abl. 1
						s. tief negativ			
17	E.	„	„	192	62	angedeutet	sehr hoch	zieml. hoch	Abl. 1 zittrig
						s. tief neg.			
18	B.	„	„	—	—	fehlt	niedrig	angedeutet	Abl. 1
						s. negativ			
19	N.	Grippe + Pneu-	„	90	90	niedrig	hoch	sehr hoch	Abl. 1
		monie + Exs.							
20	H.	Grippe +	„	120	90	gut ausgeprägt	sehr hoch	gut ausgeprägt	Abl. 1
		Pneumonie				s. tief negat.			
21	Kr.	Grippe +	„	90	100	angedeutet	niedrig	mittel	Abl. 1
		Arteriosklerose							Extrasystolen

Nr.	Name	Krankheit	Stadium	Blutdr.	Puls	P.	R.	T.	Bem.
22	Br.	Grippe	abgelaufen	115	75	angedeutet	niedrig	hoch	Abl. 1
23	Dr. B.	Grippe	„	125	81	mittel	hoch	mittel	Abl. 1 u. 2 s. stark negat.
1	Schn.	Erysipel	abgelaufen	—	88	niedrig	niedrig	niedrig	s. tief negat. Abl. 1
2	Bi.	„	„	95	96	hoch	sehr hoch	hoch	Abl. 1 u. 2 s. stark negat.
3	J.	„	„	—	—	fehlt	mittel	angedeutet	Abl. 1 s. negat.
1	Ue.	Typhus abd.	abgelaufen	—	105	angedeutet	niedrig	niedrig	
2	Ni.	„	„	—	87	fehlt	niedrig	angedeutet	Abl. 1 „ zittrig
3	M.	„	„	—	79	angedeutet	niedrig	niedrig	Abl. 1 s. stark negativ
1	Leu.	Diphtherie	abgelaufen	—	—	angedeutet, zuweilen fehlend	niedr., in Abl. 2 höher	angedeutet	Abl. 1 u. 2 s. stark negativ
2	Th.	„	„	—	—	hoch	sehr hoch	sehr hoch	Abl. 1
3	C.	„	„	—	—	mittel	mittel	mittel	Abl. 1 s. stark negativ
4	N.	„	11. Tag	—	135	angedeutet	mitlel	angedeutet	Abl. 1 zittrig
5	W.	„	abgelaufen	120	96	angedeutet	mittel s. stark negativ	mittel	Abl. 1 u. 2
6	B.	vor 10 Wochen erkrankt Diphth.	11. Tag	120	84	hoch	sehr hoch	sehr hoch	Abl. 1 u. 2
1	Kl.	Masern	abgelaufen	—	81	fehlt	ziemlich kletn	angedeutet	Abl. 1 zittrig
2	M.	Masern ohne Fieber, Exanthem vorhanden	19. Tag	95	91	niedrig	hoch	hoch	Abl. 1 u. 2
1	Ra.	Scharlach	abgelaufen	115	84	hoch, bes. in Abl. II	sehr hoch	hoch	Abl. 1 u. 2

Tabelle

Fortlaufende

Nr.	Name	Datum	Krankheit	Stadium	Blutdr.	Puls
1	Str.	20. 2. 19	Grippe	Höhe	105/70	120
		3. 3. 19		abgelaufen	110/75	100
2	Ne.	8. 1. 19	Grippe + Pneumonie	Höhe	95/57	96
		8. 2. 19		Rekonvaleszenz	105/65	118
3	Do.	17. 2. 19	Grippe + Pneumonie	Höhe	110/70	115
		5. 3. 19		abgelaufen	110/70	95
4	E.	10. 4. 19	Grippe	Höhe	110/85	75
		14. 4. 19		abgelaufen	100/75	65
5	Cz.	8. 2. 19	Grippe + Pneumonie	entfiebert, aber noch pneumonisch	—	—
		26. 2. 19		abgelaufen		
6	La.	19. 4. 19	Grippe	Höhe	125/85	70
		24. 4. 19		abgelaufen	125/85	90
		28. 4. 19		"	115/70	90
7	Sch.	16. 4. 19	Grippe + Pneumonie	Höhe	120	118
		24. 4. 19		abgelaufen		
8	Kl.	14. 4. 19	Pneumonie	Höhe	90/70	100
		24. 4. 19		Temp. norm.	90/60	75
		28. 4. 19		abgelaufen	90/60	78
		7. 4. 19				
9	Ko.	27. 3. 19	Kehlkopf-Diphtherie	Höhe, aber fieberfrei	115/75	69
		3. 4. 19		abgelaufen	—	—
10	Va.	27. 2. 19	Grippe	Höhe	94/60	110
		5. 3. 19		abgelaufen		
11	Sch.	27. 2. 19	Jkterus (ac. gelbe Leberatrophie?)	fieberhaft	—	Pulsus tardus
		17. 3. 19		scheilt	—	—

Mit Ausnahme eines Falles, der normale Blutdruckverhältnisse zeigte, waren bei sämtlichen übrigen 9 Patienten die ebenfalls immer beschriebene Blutdrucksenkung vorhanden, die Werte bis zu 75 mm Hg erreichte. Der Puls zeigte in den meisten Fällen eine relative Verlangsamung.

Auf diese letzteren Punkte muß deshalb hingewiesen werden, weil auch sie häufig in Beziehung gesetzt wurden zur Configuration des Elektrokardiogramms, besonders der T-Zacke.

Der 11. Patient der Gruppe I war ein an schwerem Flecktyphus erkrankter russischer Gefangener, der am 2. Tage nach Aufnahme des Elektrokardiogramms unter den Erscheinungen schwerster Vasointoxikation zum

3.

Kurven.

P.	R.	T.	Bemerkungen
niedrig	mittel	niedrig	Abl. 1 u. 2
hoch	hoch	sehr hoch	Abl. 1
angedeutet	niedrig	angedeutet	Abl. 1
mittel	mittel	hoch, bes. in Abl. 2	Abl. 1 u. 2 s. stark negativ
niedrig	mittel	niedrig	Abl. 1 u. 2
"	"	nur angedeutet resp. fehlend	Abl. 1 u. 2 s. stark neg., bes. in Abl. 1
hoch	sehr hoch	sehr hoch, bes. in Abl. 2	Abl. 1 u. 2
hoch	sehr hoch	sehr hoch	Abl. 1 u. 2 s. stark negativ
niedrig, in Abl. 2 höher	niedrig	fehlt	Abl. 1 u. 2
anged., in Abl. 1 vorhanden	niedrig	fehlt	Abl. 1 u. 2
mittel	sehr hoch	sehr hoch	Abl. 1 u. 2
anged., gut ausgeprägt in Abl. 2	niedrig sehr hoch in Abl. 2	fehlt, angedeutet in Abl. 2	Abl. 1 u. 2
gut ausgeprägt	hoch gespalten	hoch	Abl. 1 u. 2
fehlt	hoch	hoch	Abl. 1 u. 2
mittel	hoch	mittel	Abl. 1 u. 2 Extrasystolie
mittel	hoch	eben angedeutet	Abl. 1 u. 2 Abl. 1 stark zittrig
"	"	höher	Abl. 1 u. 2 Abl. 1 stark zittrig
hoch	"	wesentlich höher	Abl. 1 u. 2
niedrig	"	niedrig	Abl. 1 u. 2 Abl. 1 zittrig
normal	hoch	sehr hoch	Abl. 1 u. 2
normal	hoch (sehr hoch in Abl. 2)	sehr hoch	Abl. 1 u. 2
angedeutet	mittel	angedeutet	Abl. 1 u. 2
" angedeutet	" niedrig	" angedeutet	Abl. 1 u. 2 Zacken höher in Abl. 2
mittel	hoch, sehr hoch in Abl. 1	sehr hoch in Abl. 1	Abl. 1 u. 2

Exitus kam. Bei ihm erreichten Blutdrucksenkungen und Pulsfrequenz die höchsten Werte.

Auch die Patienten der Gruppe III betrafen, mit Ausnahme von zweien, solche, die an schwerer Grippe erkrankt waren. Unter 7 befanden sich vier, deren Grundkrankheit mit Pneumonie kompliziert war. Eine Patientin war an schwerer, kroupöser Pneumonie, die mehrere Lappen betraf, erkrankt, eine zweite an Kehlkopfdiphtherie. Bei dieser Gruppe war die Temperatur ebenfalls, einen einzigen Fall ausgenommen, hochfebril. Die Blutdruckwerte schwankten zwischen 125 und 90 mm Hg Riva-Rokki, die Pulsfrequenz zwischen 125 und 65 pro Minute. (Schluß folgt).

Aus der 1 deutschen med. Klinik in Prag (Vorstand: Prof. R. Schmidt.)

Ueber Interferenz zweier Erregungswellen in den menschlichen Herzkammern.

Mit 3 Kurven.

Von

Dr. Egon Weiser, klinischer Assistent.

(Schluß.)

Im nächsten Komplexe, dem fünften, sind die Veränderungen noch deutlicher ausgesprochen. Hier ist der Anstieg der R-Zacke in 0,033 Sekunden nach dem Beginn des automatischen Kammerschlages zu erwarten. Er würde in den oberen Teil des abfallenden Schenkels der negativen Schwankung fallen. Dementsprechend ist auch die negative Schwankung deutlich verkürzt und verschmälert, in ihrer Gestalt einer sehr tiefen S-Zacke angenähert. Die zeitliche Dissociation zwischen rechts und links ist hier noch geringer geworden. Der in der linken Kammer entstandene Reiz hat sicherlich einen beträchtlichen Teil der rechten Kammer noch freigelassen, sodaß der normale Reiz die geschilderten Veränderungen herbeiführen konnte. Auch die nachfolgende positive Schwankung des Kammerkomplexes zeigt an, daß die zeitliche Dissociation infolge der Interferenz beider wirksamer Reize nun geringer geworden ist; sie ist nämlich niedriger geworden, das horizontale Verbindungsstück erhebt sich nur um ein Geringes über die Abszisse. Während im Beginne des Kammerkomplexes sich noch ein Ueberwiegen der linken Kammer zeigt, die ja bereits nach 0,033 Sekunden, zu welcher Zeit erst sich die elektrische Aktion der rechten Kammer bemerkbar macht, in voller Aktion begriffen gewesen sein muß, zeigt die Verschmälerung der negativen Phase, sowie die Verlängerung des horizontalen Verbindungsstückes, daß die Erregung der rechten Kammer in entscheidender Weise das Elektrokardiogramm beeinflußt hat. Der geringere zeitliche Unterschied in der Erregung beider Kammern führt das Elektrokardiogramm der Extrasystolenform immer mehr zu dem Normalen angenäherten Formen, anscheinend ganz gleichgiltig, ob die Interferenz zwischen rechts und links durch den in den Bündelverzweigungen vor allem räumlich dissociierten Normalreiz oder zwei verschiedenartige Erregungswellen entsteht, wie es in unseren Kurven der Fall ist.

Da im nächstfolgenden Schlage die normale Ueberleitungszeit zwischen P und R erreicht ist, schießt R in normaler Weise auf. Es erreicht aber nicht seine normale Höhe, da gleichzeitig mit ihm der sechste kammerautomatische Schlag erfolgt, der mit R einen kurzen Teil des Weges gemeinsam hat; seine kurze positive Zacke ist ja R gleichgerichtet. Die Einwirkung der negativen Phase des automatischen Kammerschlages macht sich in einer Verkürzung und einer Aufsplitterung der Spitze des R bemerkbar. Die Hemmung des R erfolgt ungefähr 0,01 Sekunden nach Beginn seines Anstieges. So spät noch nach Beginn der Erregung rechter Basisteile konnte sich eine vorzeitige Erregung gewisser Spitzenteile kenntlich machen; vorzeitig deshalb, weil der Einfluß der normal erregten linken Kammer sich erst im Abfall des normal ausgebildeten R gezeigt hätte. Schätzungsweise dürfte diese Vorzeitigkeit in der Erregung der linken Kammer gegenüber dem normalen Verlaufe wieder 0,01 Sekunden betragen haben. Gerade derartige Interferenzerscheinungen lassen uns erkennen, wie rasch die einzelnen elektrischen Aktionen in den Herzkammern nicht nur in pathologischen, sondern auch in normalen Fällen einander folgen.

Der nächste Komplex zeigt bereits die für Ableitung 3 normalen P-, R- und T-Zacken. Die Automatie der linken Kammer ist verschwunden, da der bereits 0,02—0,03 Sekunden früher durch den linken Ast des Reizleitungssystem einlangende normale Reiz den erst in Entwicklung begriffenen kammerautomatischen Reiz vernichtet und den linken Ventrikel früher erregt hat, als es jener gekonnt hätte. Ungefähr 0,02—0,03 Sekunden nach dem Auftreten

von Potentialdifferenzen an der rechten Herzbasis ist also auch die linke Kammer (linke Spitzenteile) durch den vom Vorhof einlangenden Reiz derart erregt, daß sich irgend welche tertiäre Reizzentren linkerseits nicht mehr bemerkbar machen können. Hiermit war wieder normale Reizbildung und Reizleitung eingetreten.

Abbildung 3. Die Kurve ist ebenfalls in Ableitung 3 aufgenommen. Wie in den beiden früheren Kurven ist hier wieder die typische Vorhofsextra-

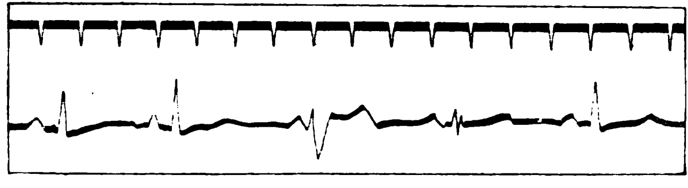


Abb. 3.

systole zu sehen. Das normale P folgt der Extrasystole rascher nach als in den früheren Kurven. Die Pause beträgt 0,73 Sekunden gegenüber dem normalen Reizintervall von 0,68—0,7 Sekunden. Dementsprechend findet sich nur ein einziger, unbeeinflußter kammerautomatischer Schlag, während der nächstfolgende bereits der Ausdruck zweier interferierender Reize ist. Dem ersten automatischen Kammerschlag geht P um 0,09 Sekunden voran. Bei einer Ueberleitungszeit von 0,144 Sekunden würde dem Beginne des automatischen Kammerschlages die normal zugeleitete Erregung nach 0,05 Sekunden folgen. Aus der Kurve selbst läßt sich keine Interferenzerscheinung ablesen. Wohl aber ist es möglich, daß die in den aufsteigenden Schenkel der negativen Phase fallende Erregung der rechten Basisteile das Elektrokardiogramm nicht weiter beeinflußt. Das nächste P ist soweit nach vorne gerückt, daß der nachfolgende Kammerkomplex mit der dem normalen Reiz zukommenden und nur in Ableitung 3 kenntlichen Q-Zacke beginnt. Ob nun die Q-Zacke einem der Spitze näher gelegenen Teile der rechten Kammer, oder einem sehr frühzeitig erregten Anteile der linken Kammer angehört, läßt sich aus der Kurve allein nicht entscheiden. Verdankt sie aber ihre Entstehung der Erregung eines linksseitigen Kammerteiles, so ist es ohne weiteres klar, daß der automatische Kammerreiz nicht im linken Hauptstamme des Reizleitungssystems, sondern erst in einer Abzweigung desselben entstehen kann. Wieder fällt hier der Anstieg der R-Zacke mit dem kurzen nach oben gerichteten Stücke des kammerautomatischen Schlages zusammen. R erscheint aber bis auf einen kurzen Stumpf verkürzt mit nach abwärts gerichteter Spitze. R ist also aufgesplittert als ein Zeichen, daß die linke Kammer vorzeitig größere Mengen entgegengesetzt gerichteter Potentiale lieferte. So kam es zu einer beinahe vollkommenen Aufhebung der einander entgegengesetzt gerichteten Potentiale aus der rechten und der linken Kammer dadurch, daß die normale zeitliche Dissociation in der Erregung beider Kammern, die sich im normalen R-Anstieg und R-Abfall dokumentiert, infolge der um etwa 0,01 Sekunden früher fallenden Erregung aus dem tertiären Zentrum in der linken Kammer verringert war. Auch das nachfolgende T trägt bereits alle Zeichen der für Ableitung 3 geltenden Formen.

Hiermit sind die Folgen der Erregung durch zwei verschiedenartige, die Herzkammern erreichende Reize in dem vorliegenden Falle beschrieben. Es handelte sich hier um einen in der linken Kammer entstehenden Reiz, der mit dem von oben herabkommenden und die rechte Kammer zum größeren oder geringeren Teile noch reaktionsfähig findenden normalen Reize interferierte. Wie nicht anders zu erwarten war, sind die durch die Interferenz zweier verschiedenartiger Reize entstehenden Veränderungen des Elektrokardiogramms prinzipiell dieselben wie bei Dissociation des normalen Reizes in seiner Zuleitung durch die beiden Hauptstämme des Reizleitungssystems nach rechts und links. Aus unseren Kurven geht hervor, daß ein in der linken Kammer entstehender Reiz erst nach 0,064 Sekunden und vielleicht noch vor 0,066 Sekunden die

rechte Kammer soweit erregt hat, daß der normale Sinusreiz keine reaktionsfähige Muskulatur mehr antrifft. Es kann also sehr lange Zeit nach Beginn der automatischen Aktion in der einen Kammer die zweite Kammer auf einen neuen Reiz ansprechen. Weiterhin zeigen unsere Kurven, daß das frühere Eintreffen des normalen Reizes dem automatischen Reiz kaum 0,02 Sekunden zu einer Muskelerregung Zeit läßt, also in der Zeitspanne vom R-Anstieg bis zum R-Abfall.

Es wäre noch die Frage zu erörtern, ob nicht der automatische Reiz in der linken Kammer erst in einem Nebenzweige des linken Tawaraschenkels entsteht. Da auch dann eine Extrasystolenform resultieren müßte, so kann aus dem Elektrokardiogramm allein eine Entscheidung dieser Frage nicht getroffen werden. Es wäre allzu gewagt, die kurze positive Zacke der Extrasystolenform in diesem Sinne zu verwerten, wozu man durch die Betrachtung der Kurven aus den Durchschneidungsversuchen von Rothberger und Winterberg vielleicht verleitet werden könnte. Hier fehlt aber gänzlich die Sicherheit eines Experimentes, in dem tatsächlich die Durchtrennung einzelner Abzweigungen der Tawaraschenkel erweislich wäre. Entsteht aber wirklich der Reiz in einem Nebenzweige des linken Hauptstammes, so ist die Möglichkeit gegeben, daß die linke Kammer zwei Reize auf gebahntem Wege erhält. Wir wissen aber, wie rasch nach der Erregung die Kammeraktion einsetzt. Sollen daher beide Reize in derselben Kammer wirksam werden, so darf zwischen beiden Reizen nur ein außerordentlich kurzes Intervall verstreichen. Errechnen läßt sich so etwas aus am Menschen gewonnenen Elektrokardiogrammen nicht. Zeitliche Beziehungen lassen sich hierfür nur im Vergleich mit Druckanstieg, mechanischer Aktion usw. erzielen. Im Wesen aber bleibt für Interferenzerscheinungen selbst die Frage ziemlich belanglos, ob der automatische Reiz im Hauptstamme oder erst in einer Abzweigung desselben entsteht.

Es sei noch darauf hingewiesen, daß die Vermutung von Lewis[1]), die linke Kammer sei noch 0,07 Sekunden nach einem linksseitigen automatischen Reize für einen an der Herzspitze einlangenden Sinusreiz erregbar, unmöglich zu Recht bestehen kann. Zu dieser Zeit ist ja die linke Kammer auch bei künstlicher Reizung bereits längst in Kontraktion geraten. Die in seiner Kurve tatsächlich sichtliche Veränderung der Extrasystolenform durch den nach 0,07 Sekunden bemerkbar werdenden Sinusreiz ist vielmehr darauf zu beziehen, daß an der rechten Kammerbasis gewisse Muskelteile geradlinig noch nicht erregt waren und durch den von links kommenden Reiz erst später als vom Sinusreiz erregt worden wären, für den Sinusreiz also in der angegebenen Zeit ansprechbar waren. Dann aber stimmt die zeitliche Angabe von Lewis mit der aus unseren Kurven gewonnenen Berechnung vorzüglich überein.

Rothberger und Winterberg haben die Erwartung ausgesprochen, daß früher oder später die Klinik für die im Experiment erzielten Interferenzen zweier verschiedenartiger Reize Beispiele bringen wird. Dieser Erwartung ist hiermit entsprochen worden.

Im Vorhofe ist die Interferenz zweier oder mehrerer hochfrequenter Rhythmen seit längerer Zeit bekannt: gemeint ist das Vorhofflimmern.

In den vorstehenden Zeilen war die atypische Form des Kammerelektrokardiogramms, die in Ableitung 1 mit aufwärts, in Ableitung 2 und 3 mit abwärts gerichteter Schwankung begann, mit der dem linken Ventrikel angehörigen Extrasystolenform identifiziert worden. Die Schwierigkeit, ja die Un-

möglichkeit, aus abweichenden Formen des Elektrokardiogrammes sichere Schlüsse auf Entstehungsort und Art eines in den Herzkammern entstehenden Reizes zu ziehen, ist mir natürlich nicht unbekannt. Was mich aber zu der sonst voreilig erscheinenden Identifizierung bewog, ist folgender Umstand: Daß der Anstieg der R-Zacke auf der frühzeitigen elektrischen Aktion der rechten Basisteile, also eines basal gelegenen Muskelbezirkes der rechten Herzkammer beruht, geht aus den Ergebnissen experimenteller Forschung wohl eindeutig hervor. 0,01—0,02 Sekunden, also zu einer Zeit, da bereits der Druck in den Kammern nachweisbar ansteigt, kommt nach dem Beginne der R-Zacke durch den tertiären Kammerreiz, der ein entgegengesetztes Potential besitzt, eine Verkürzung und Aufsplitterung der R-Zacke zustande. Was liegt nun näher als die Annahme, daß dieser zweite, etwas später zur Wirkung gelangende Reiz nicht nur in einen der Spitze des Herzens nähergelegenen Teil, sondern sogar in die linke Kammer verlegt werden könnte? Und umgekehrt, trat die in die linke Kammer verlegte Extrasystolenform früher auf und zeigte sie noch nach mehr als 0,06 Sekunden eine Einwirkung eines zweiten Reizes, die nur auf Erregung rechter Basisteile durch den normalen Reiz bezogen werden konnte, auf eine elektrische Aktion, die nur der des normalen „R“ gleichgesetzt werden durfte, so mußte die um so vieles früher einsetzende elektrische Aktion vom Typus der Extrasystole der anderen, d. h. der linken Kammer zugeschrieben werden. Erscheint aber auch nach dieser Darlegung die Festlegung des Ausgangspunktes der ventrikulären Erregungswelle für den vorliegenden Fall noch zu unbegründet, so mag immerhin der Gegensatz: rechte Kammer — linke Kammer durch die Ausdrücke: Basis — Spitze ersetzt werden. Durch diese Namensänderung wird an der Tatsache der Interferenz zweier Rhythmen in ihren zeitlichen Beziehungen, worauf es hier allein ankommt, kaum Wesentliches geändert, wohl aber würden die Aussichten für die Klinik, den Zeitpunkt für die Erregung der Herzkammern auf gebahntem und ungebahntem Wege zu berechnen, wieder verloren gehen. Ich glaube aber, daß im vorliegenden Falle die angestellten Berechnungen und ihre Beziehungen auf rechte und linke Kammer nicht über das Maß des Möglichen hinausgingen.

Die vorliegenden Berechnungen wurden unter 10facher Lupenvergrößerung bei Ausmessung mittels eines am Lupensystem befestigten Nonius angestellt. Kontrollmessungen machten es sehr wahrscheinlich, daß die Fehler bei den Ausmessungen ein Hundertstel Sekunden nicht erreichten. Die Tausendstel von Sekunden sind nur als Annäherungswerte anzusehen.

Literaturangaben.

1. Lewis. Der Mechanismus der Herzaktion. 1912. S. 162. Fig. 120.
2. Rothberger und Winterberg. Pflügers Archiv. Bd. **150.** S. 249 bis 255. Fig. 10, 11.
3. A. Hofmann. Die Elektrographie des gesunden und kranken Herzens. Wiesbaden 1914. S. 287—289. Fig. 248, 250.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Troell, A. **Ein Fall von kavernösem Haemangiom, kombiniert mit Hauthorn.** (Beitr. z. pathol. Anat. u. zur allg. Pathol **65,** 157, 1919).

Kasuistische Mitteilung, deren Inhalt als Beispiel für eine Kombination pathologischer Erscheinungen hyperplastischer und geschwulstartiger Natur gelten kann, deren Genese am ungezwungensten durch die Annahme von angeborenen Gewebsanomalien gedeutet wird. Es scheint hier in einem ganzen Organsystem (Unterschenkel und Fuß) in frühem Entwicklungsstadium der Grund zu Entwicklungsstörungen angelegt und die Bedingung für abnormes Wachstum von Geweben sowohl der Epithel wie auch der Bindegewebsgruppe gegeben gewesen zu sein. Die daraus entstandenen Veränderungen sind multipel und zum Teil von deutlicher Geschwulstbeschaffenheit gewesen.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Jaffé, H. **Das Myxom des Herzens.** (Beiträge z. patholog. Anatomie u. zur allgem. Patholog. Bd. 64, H. 3, 1918).

An Hand einer Beobachtuug von einem 6 : 4 : 3,5 cm großen, traubigem Gebilde, das mit einem kurzen, 0,5 cm dickem Stiele sich an der hinteren Umwandung des Forumen ovale im linken Vorhof ansetzte und das als weiches Fibrom (Pseudomyxom) gedeutet wurde, bespricht Verfasser kritisch die Fälle der Literatur bezw. die darüber geäußerten Schlüsse vom Wesen solcher Tumoren. Er faßt seine Meinung dahin zusammen, daß die Deutung der myxomatösen, zottigen Herzgeschwülste als organisierte, ödematös gequollene Thromben nicht zutreffend sei. Sie erkläre nicht den zottigen Bau. Die Zottenbildung sei der Ausdruck selbständigen, blastomatösen Wachstums und könne nicht durch Organisationsprozesse, die durch Schrumpfung zu einer Verkleinerung der Oberflächer führten, bedingt sein. — Die Bezeichnung der zottigen Herzgeschwülste als Myxome ist falsch, da sie in der Regel nicht aus Schleimgewebe bestünden. Es handle sich um weiche Fibrome, die durch ödematöse Durchtränkung makroskopisch an Myxome erinnerten.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Herxheimer, G. **Nierenstudium. I. Ueber die genuine arteriolosklerotische Schrumpfniere.** (Bettr. z. pathol. Anat. u. zur allgem. Pathol. 64, 296, 1918).

In außerordentlich breit eingehender Weise schildert Herxheimer unter Zugrundelegung sehr zahlreicher Fälle das patholog.-anatomische Wesen der Erkrankung der Niere infolge Arteriolensklerose, wobei er in kritischer Weise sich mit den Auffassungen Löhleins, Jores, Fahrs u. Volhards u. a. beschäftigt. Dabei hält er es für nötig, der Nephrocirrhosis arteriolosklerotica, also dem durch bindegewebige Vermehrung und Schrumpfung ausgezeichneten Krankheitsbild ein anderes Stadium voranzuschicken, das man am besten als „Arteriolosklerosis renum" (scil. sine Cirrhose) bezeichnen müßte. Das Primäre bei diesen arteriolosklerotischen Affektionen der Nieren sind Sklerosen, Hyalinisierung usw. der Knäuelschlingen. Darauf folgt Verödung der Harnkanälchen und anschließend die Bindegewebshyperplasie. Das makroskopische Aussehen des Organes ist im wesentlichen abhängig von Verteilung und Tempo des Prozesses im Parenchym. Zu derartigen Veränderungen braucht durchaus nicht noch eine andere Affektion, etwa eine Entzündung, einzutreten, um zu einer Niereninsuffizienz zu führen. Die Erkrankung kann einen akuten Verlauf nehmen und der Nierenentzündung sehr ähneln. Je näher die Arteriolosklerosis dem Glomerulus liegt, desto mehr ist dieser verändert, desto schneller läuft die Krankheit ab. Es kann aber auch zum Bild der echten Arteriolosklerosis der Nieren eine Glomerulonephritis als Komplikationsform hinzutreten, wofür Herxheimer Beobachtungen ausführlich mitteilt. Das Wesen der „malignen Nierensklerose" machen solche Fälle aber nicht aus. Die Niereninsuffizienz kann vielmehr bei reiner Arteriolosklerosis progressa der Nieren eintreten, ja selbst bei einem mehr initialen Stadium. Makro- und mikroskopisch kann man dies einer Niere nicht ansehen, wenn auch die progresse Form in erster Linie hier in Betracht kommt. Es ist hier für jeden Einzelfall das Klinische, der makroskopische und mikroskopische Befund zusammenzufassen. Gg. B. Gruber (Mainz).

III. Klinik.

a) Herz.

Brodtmann. **Herzneurose und organische Muskelerkrankung.** (Diskuss.-Bemerk.) Aerztl. Bezirksverein Zittau 5. IV. 19. (Berl. klin. W. 56, 719, 1919).

Schlägt vor bei den anscheinend durch den Krieg erheblich vermehrten Mischfällen von Herzneurosen und organischen Muskelerkrankungen eine kombinierte Behandlung mit Strophanthin und Bromnatr. anzuwenden. Reinliche Scheidung zwischen einen Neurosen und diesen Mischfällen ist nicht immer möglich. Erfahrung und Uebung führen zur richtigen Auswahl der für diese Therapie geeigneten Fälle. Salinger (Berlin) nach Klieneberger.

Für die Schriftleitung verantwortlich: i. V. Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30, Bambergerstraße Nr. 49.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

XI. Jahrgang Oktober 1919 Nr. 19

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg Tübingen. und Professor Dr. R. von den Velden Berlin.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

Aus der I. medizinischen Universitätsklinik, Berlin,
Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. His.

Ueber das Verhalten des Elektrokardiogramms bei Infektionskranken während des Fiebers und in der Rekonvaleszenz.

Mit 9 Kurven.

Von

Dr. Margarete Levy, Assistentin der Klinik.

(Schluß).

Sehen wir nun die einzelnen Zacken des Elektrokardiogramms gesondert an.

Unter den auf der Höhe eines Infektes (Grippe, Pneumonie, Flecktyphus, Diphtherie) untersuchten Kranken zeigt P. folgendes Verhalten:

fehlend:	3 mal (darunter 1 Fall von Flecktyphus)
angedeutet:	8 mal
niedrig:	4 mal
mittel resp. normal:	3 mal (darunter 1 Fall von Kehlkopf-Diphtherie)
hoch:	4 mal

Die Höhe von R. ist folgende:

niedrig:	7 mal (darunter 1 Fall von Flecktyphus)
mittel:	6 mal
hoch:	5 mal (darunter 1 Fall von Kehlkopf-Diphtherie)
sehr hoch:	4 mal

Folgendermaßen verhielt sich die Nachschwankung:

fehlend:	2 mal resp. 3 mal (darunter 1 Fall von Flecktyphus)
angedeutet:	7 mal
niedrig:	5 mal
hoch:	3 mal
sehr hoch:	3 mal
wechselnd:	1 mal

Alle diese Kranken, mit Ausnahme des einen Diphtheriekranken, befanden sich im Zustand mehr oder weniger starker Intoxikation mit der speziell für die Grippekranken so charakteristischen Blutdrucksenkung. Trotzdem ist bei einem fast homogenen Krankenmaterial die Einwirkung des Infekts auf das Elektrokardiogramm ganz verschieden.

Betrachten wir zuerst die Zacke P, so läßt sich sagen, daß in dem größeren Teil der Fälle dieselbe angedeutet resp. niedrig war, oder sogar völlig fehlte, während sie in einem nur kleinen Teil hoch gefunden wurde.

Freilich ging die Verkleinerung resp. das Fehlen derselben durchaus nicht immer konform der Schwere eines Falles. Bald wurde P bei normalem Blutdruck nur angedeutet oder fehlend, bald bei wenig subnormalen Blutdruckwerten fehlend, bei niedrigen Blutdruckwerden hoch oder auch bei niedrigen Blutdruckwerten fehlend resp. niedrig gefunden. Von einer gesetzmäßigen Beziehung zwischen Blutdruck resp. Herzkraft und Höhe der P-Zacke des Elektrokardiogramms kann jedenfalls keine Rede sein.

Diese bei Infektionskranken erhobenen Befunde über die Höhe von P stimmen z. Zt. überein mit den in der Literatur beschriebenen Beobachtungen über das Zustandekommen der wechselnden Höhe von P. Nach Kraus-Nicolai ist bei schwachem Herzen oft die Vorhofaktion dauernd auch nicht ein Mal angedeutet und P kann im Elektrokardiogramm völlig fehlen. Ebenso beschreiben Rothberger und Winterberg sowie Weitz u. a. bei durch Vagusreizung abgeschwächten Herzschlägen, niedrigem Blutdruck und geringerer Herzfülle ein Kleinerwerden von P. Zu dem gleichen Resultat kommt Weitz auf Grund experimenteller Untersuchungen. Daß diese Momente für einen Teil meiner Fälle auf die Konfiguration der P-Zacke des Elektrokardiogramms gestaltend eingewirkt haben, habe ich schon betont. In anderen Fällen freilich wurde jeder Zusammenhang mit Blutdruck usw. vermißt, in Uebereinstimmung mit Befunden von Linetzky und Rehfisch, die einen Einfluß des Blutdrucks auf die Höhe von P bestreiten.

Weniger beeinflußt in seiner Höhe durch einen Infekt als P wurde R. Hier überwiegt entschieden ein höherer Ausschlag, während er unter 22 Fällen nur 7 mal niedrig gefunden wurde. Auch bei R fehlen durchwegs gesetzmäßige Beziehungen zwischen Schwere der Krankheit, Blutdrucksenkung und Pulsfrequenz einerseits und Höhe der R-Zacke andererseits. Wenngleich mitunter ein Niedrigerwerden, zugleich mit dem Fehlen resp. Niedrigwerden der übrigen Zacken des Elektrokardiogramms auch für R bei schweren Infektionen beobachtet wurde, so z. B. bei einem tötlich verlaufenden Fall von Flecktyphus.

Nach Hoffmann, Linetzki, Rehfisch u. a. wird bei Ueberwiegen der Masse des linken Ventrikels und Blutdruckerhöhung im höheren Alter R höher. Diese Ursache kann man bei meinen Patienten ausschalten, da es sich durchweg um junge Individuen handelt. Eher wäre schon wenigstens für manche Fälle an Beziehungen zu denken, wie sie Rothberger und Winterberg schildern, wonach bei hohem Vagustonus R sehr groß und bei Reizung des Acceleraus durch toxische Momente R kleiner wird.

Wechselnd war auch das Verhalten der Höhe von T. Ebenso wie P wurde es auch in der überwiegenden Zahl der Fälle niedrig resp. sogar fehlend gefunden, niemals negativ. Jedoch auch bei T bestehen keine gesetzmäßigen Beziehungen zwischen der Höhe der Zacke, der Schwere des Krankheitsbildes und der Höhe des Blutdrucks sowie der Frequenz der Herzaktion. Auch diese Erfahrung weicht nicht von denen ab, die in der Literatur niedergelegt sind. Das Verhalten von T ist durchaus strittig in Fällen von darniederliegender Zirkulation und geschädigtem Herzmuskel. Nach Hoffmann ist T groß beim Basedow und bei Tachykardie, wird größer bei Höhenabnahme von R und fehlt bei Herzinsuffizienz, ist jedoch mitunter auch hoch, sodaß ein Zusammenhang von sinkendem T mit Herzinsuffizienz nicht sicher gestellt ist. Zu einem entgegengesetzten Resultat kommt Einthoven, der eine hohe T-Zacke für charakteristisch für die Herzinsuffizienz hält. Auch nach Anstrengung oder Digitaliswirkung soll nach Hoffmann, Nicolai und Simons T höher werden. Kraus-Nicolai geben an, daß „bei irgendwie insuffizientem Herzmuskel" sämtliche Zacken niedriger werden. Diese Tatsache trifft jedenfalls auch für einen Teil meiner Infektionsfälle zu. Daß, wie Kahn und Pribram meinen, bei schlechtem Herzen oft ein hohes T und bei gutem ein kleines gefunden wird, konnte ich ebenso wenig bestätigen, wie die Angaben Linetzkis und Rehfischs und Nicolais, die eine gesetzmäßige Beziehung zwischen Blutdruck und Höhe der T-Zacke feststellen konnten, dergestalt, daß nur mit steigendem Blutdruck T niedriger wird. Die beigefügten Tabellen zeigen diese Verhältnisse am besten.

Ein kleiner Teil der Fälle zeigte ein tief negatives S, ein anderer Teil Extrasystolie.

Die Fälle der Gruppe II betrafen Patienten, deren Elektrokardiogramme zum größten Teil unmittelbar nach Absinken des Fiebers zur Norm aufgenommen wurden. Bei einem einzigen Fall (B.) lag die Erkrankung drei

Monate zurück. Nur die Typhuskranken, die während des Fieberstadiums nicht zur Aufnahme des Elektrokardiogramms transportiert werden konnten, befanden sich schon weit in der Rekonvaleszenz. Die Rekonvaleszentenelektrokardiogramme der Gruppe III sind in Gruppe II nicht mit berücksichtigt, da sie öfter wiederholt wurden. Die Blutdruckwerte schwankten zwischen 85 und 125 mm Hg Riva-Rocci, die Pulsfrequenz zwischen 60 und 136 pro Minute. Die Herzen waren nicht dilatiert.

Unter diesen Elektrokardiogrammen war bei den 23 Gripperekonvaleszenten.

	P	R	T
fehlend:	6 mal	—	2 mal
angedeutet:	8 mal	—	2 mal
niedrig:	3 mal	5 mal	6 mal
gut ausgeprägt:	1 mal	—	1 mal
mittel:	2 mal	7 mal	4 mal
hoch:	1 mal	5 mal	4 mal
sehr hoch:	1 mal	5 mal	2 mal

gleichzeitig fehlend waren P und T ein Mal.

Bei 3 Erysipelrekonvaleszenten war:

	P	R	T
fehlend:	1 mal	—	—
angedeutet:	—	—	1 mal
niedrig:	1 mal	1 mal	1 mal
normal resp. mittel:	1 mal	1 mal	1 mal
hoch:	—	—	1 mal
sehr hoch:	—	1 mal	—

Bei 3 Typhusrekonvaleszenten:

	P	R	T
fehlend:	1 mal	—	—
angedeutet:	2 mal	—	1 mal
niedrig:	—	3 mal	1 mal
mittel:	—	1 mal	—
hoch:	—	—	1 mal

Bei 6 Diphtherierekonvaleszenten:

	P	R	T
fehlend:	1 mal	—	—
angedeutet:	2 mal	—	2 mal
niedrig:	—	1 mal	—
mittel:	1 mal	3 mal	2 mal
hoch:	2 mal	2 mal	—
sehr hoch:	—	2 mal	2 mal

Bei 2 Masernrekonvaleszenten:

	P	R	T
fehlend:	1 mal	—	—
angedeutet:	—	—	1 mal
niedrig:	1 mal	—	—
ziemlich klein:	—	1 mal	—
hoch:	—	1 mal	1 mal

In einem Fall von Scharlachrekonvaleszenz wurden alle 3 Zacken hoch befunden, R sehr hoch.

Auch in dieser Gruppe bestand kein Abhängigkeitsverhältnis zwischen Zackenhöhe und Schwere der zirkulatorischen Veränderungen. Auffällig oft war bei den Diphtherierekonvaleszenten, unter 7 Fällen 4 mal die T-Zacke sehr hoch resp. hoch in Uebereinstimmung mit den von Schott und Rohmer mitgeteilten Befunden.

Gruppe III zeigt ebenfalls wie Gruppe I das wechselnde Verhalten der Höhe der einzelnen Zacken des Elektrokardiogramms an, der Höhe der Erkrankung sowie in manchen Fällen das Niedrigerwerden sämtlicher Erhebungen in diesem Stadium. Sie zeigt aber auch, daß diese Veränderungen erst im Stadium der Rekonvaleszenz einzusetzen brauchen

und nicht notwendig an das Stadium Akmes gebunden sein müssen. Sie zeigt ferner, daß ein unter dem Einfluß einer Infektion verändertes Elektrokardiogramm beim Eintritt normaler zirkulatorischer Verhältnisse wieder die Form, die wir als das normale Elektrokardiogramm bezeichnen, annehmen kann.

In einer geringen Anzahl von Fällen aller 3 Gruppen waren Extrasystolien vorhanden, auf die ich hier weiter nicht eingehen möchte.

In einer weiteren geringen Zahl wurden stark zittrige Kurven gewonnen, die auch unter sorgfältigster Beobachtung aller technischer Vorschriften und bei völliger Ruhe der Patienten nicht zu vermeiden waren, und die auch deshalb der Aufnahmetechnik nicht zur Last gelegt werden können, da sie ganz gewöhnlich in Abteilung II die zittrige Beschaffenheit vermissen ließen.

Auf das Vorkommen derartiger Kurven bei schlechtem Herzen haben schon Pribram und Kahn hingewiesen.

In keinem der Fälle konnte mit den gewöhnlichen physikalischen Untersuchungsmethoden eine Veränderung der Herzgröße festgestellt werden. Auch bei den Diphtheriekranken wurde keine Dilatation beobachtet, welche auf eine schwerere Veränderung des Myokards schließen ließ. Ich möchte dies deshalb betonen, weil sonst der Einwand gemacht werden könnte, daß durch myokarditische Prozesse veränderte Elektrokardiogramme nicht unmittelbar verglichen werden können mit solchen, die ihre Aenderung vasotoxischen Einflüssen, wie sie sich z. B. bei der Grippe und dem Flecktyphus finden, verdanken.

Die Erkenntnis, die wir aus dem Studium der Elektrokardiogramme von Infektionskranken gewinnen, ist die, daß unter dem Einfluß einer bakteriellen Infektion zweifellos Abänderungen des Elektrokardiogramms entstehen können, die teils auf der Höhe der Erkrankung, teils im Stadium der Rekonvaleszenz auftreten und nach Eintritt normaler zirkulatorischer Verhältnisse sich wieder ausgleichen. Sie bestehen in einer größeren Zahl der Fälle in einem Niedrigerwerden resp. Fehlen von P und T, während R zumeist unbeeinflußt bleibt; zuweilen in einem Niedrigerwerden sämtlicher Zacken. In einem kleinen Teil, besonders bei den Diphtheriekranken, ist die T-Zacke auffällig hoch. Man kann aber nicht sagen, daß spezifischen Infektionen spezifische Elektrokardiogramme zukommen. Rückkehr der normalen zirkulatorischen Verhältnisse und Absinken des Fiebers hat auch das Auftreten normaler Form des Elektrokardiogramms zur Folge. Die Höhe der Zacken steht zur Schwere der Erkrankung und zur Höhe des Blutdrucks in keiner gesetzmäßigen Beziehung, so daß wir aus der Höhe der Zacken keine prognostischen Schlüsse für die Herzkraft ziehen können.

Schwierig ist die Deutung derjenigen Fälle, bei denen die Vorhofzacke oder sogar Vorhofszacke und Nachschwankung fehlen. Die Annahme, daß in solchen Fällen der Vorhof nicht schlägt und das Triebwerk des Herzens nicht funktioniert, ist durch experimentelle Arbeiten von Kraus, Ganter, Straub, Selenin u. a. längst widerlegt. Letzterer konnte zeigen, daß bei Isolierung des ganzen Herzens, welches allein mit den großen Gefäßen in Zusammenhang steht, und in ein mit Flüssigkeit gefülltes Glasgefäß taucht, das Gesamtelektrokardiogramm trotz vorhandener Aktion von Vorhof und Ventrikel verschwindet. Am plausibelsten scheint es, in den oben beschriebenen Fällen mit Kraus, Schott und Zondeck, welcher beim Myoödemherz das Fehlen von

Vorhof und Nachschwankung beschrieben hat, an eine Aenderung der Disposition der elektrischen Erregbarkeit zu denken, die nach Ablauf des Krankheitsprozesses wieder normal wird. Diese Erklärung würde freilich nicht nur für diejenigen Fälle zu gelten haben, die mit schweren Erkrankungen des Myokards einhergehen, sondern ebenso für diejenigen, die allein mit schwerem Gefäßkollaps einhergehen, so daß man auf Grund der Form des Elektrokardiogramms, speziell der Nachschwankung, nicht wie Schott meint, differentialdiagnostische Schlüsse, ob Myokardschädigung oder Gefäßkollaps besteht, ziehen kann.

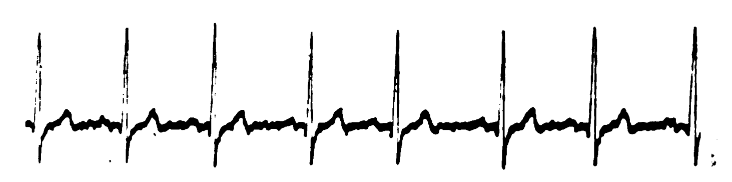
Zusammenfassung:

1) Es gibt kein für das Fieber charakteristisches und kein für jede Infektionskrankheit spezifisches Elektrokardiogramm, jedoch kommt es in Fällen schwerer Infektion häufig zu einem Niedrigerwerden resp. Fehlen von P und T, oder beiden, zuweilen auch zu einem Niedrigerwerden sämtlicher Zacken. Zuweilen ist besonders die T-Zacke besonders hoch. Dabei spielt es keine Rolle, ob es sich um Infektionen handelt, die das Myocard oder die Gefäße schädigen.

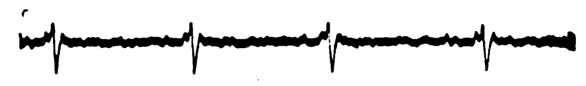
2) Ganz das gleiche gilt für das Elektrokardiogramm der Rekonvaleszenten.

3) Die Höhe der Zacken ist kein unbedingter Maßstab für die Herzkraft, wenn auch in einzelnen Fällen bei schwerem Darniederliegen der Zirkulation die Höhe sämtlicher Zacken abnimmt.

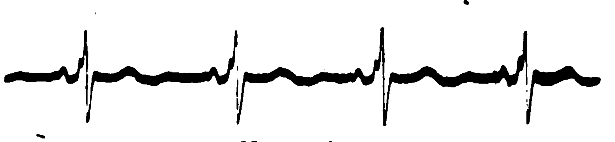
4) Ein auf der Höhe einer Infektionskrankheit verändertes Elektrokardigramm nimmt nach mehr oder minder langer Zeit nach Absinken des Fiebers und Rückkehr normaler zirkulatorischer Verhältnisse auch wieder seine normale Form an.



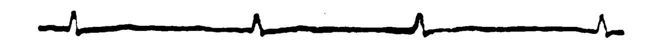
Kurve 1 a.
La. Grippe. Höhe der Erkrankung. Abl. I. Blutdruck 125/85.
19. IV. 19.



Kurve 1 b.
La. Grippe, entfiebert. Abl. I. Blutdruck 125/85. Puls: 90.
24. IV. 19.



Kurve 1 c.
La. Grippe, entfiebert. Abl. I. Blutdruck 115/70. Puls 90.
28. IV. 19.

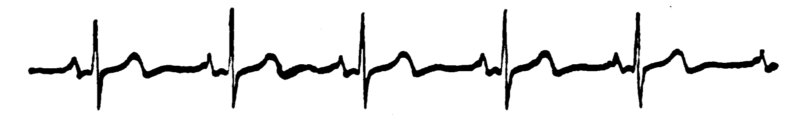


Kurve 2a.
Fall N. Grippe. Höhe-Stadium. Abl. I. 5. I. 19.



Kurve 2b.
Fall N. Grippe; abgelaufen. Abl. I. 5. II. 19.

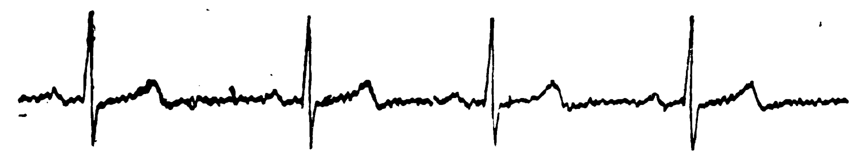
Kurve 3.
Be. Grippe auf der Höhe der Erhöhung. 15. XI. 18.



Kurve 4.
Fall Str. Influenza-Rekonvaleszentin. Blutdruck 105. Puls: 80. Abl. I.



Kurve 5.
Fall Sch. Schwerer Ikterus (acute gelbe Leberatrophie?) Fieberstadium. Abl. I.
27. II. 19.



Kurve 6.
Fall Sch. Schwerer Ikterus (actuelle gelbe Leberatrophie?) Rekonvaleszenz.
Abl. I. 17. III. 19.

Literatur.

1. Einthoven, W. Le Télécardiogramme.
2. Einthoven, W. Weiteres über das Elektrokardiogramm. (Pflügers Arch. 22.)
3. Schott, E. Das Verhalten des Elektrokardiogramms bei akuter parenchymatöser Degeneration d. Herzmuskels. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1912.)
4. Rohmer, Verh. deutscher Naturforscher u. Aerzte 1911.
5. Nicolai, Der Elektrokardiograph als Hilfsmittel für die Diagnostik d. prakt. Arztes. (Dtsch. med. Wochenschr. 1912, 4 u. 5.)

6. Kraus-Nicolai, Das Ekg. des gesunden und kranken Menschen. Leipzig 1910.
7. Kraus-Nicolai, Ueber das Ekg. unter normalen und pathol. Verhältnissen. (Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 25.)
8. Rothberger und Winterberg, Ueber die Beziehungen der Herznerven zur Form des Ekg. (Pflügers Arch. **135**.)
9. Weitz, Experim. Untersuchungen über d. Veränderungen d. Ekg. bei der Herzarbeit. (Arch. f. klin. Med. 1913.)
10. Linetzki, Die Beziehungen d. Form d. Ekg. zu dem Lebensalter der Herzgröße u. d. Blutdruck. (Zeitschr. f. exp. Pathol. 1911, Bd. **9**.)
11. Rehfisch, Klin. Beobachtungen über die Beziehungen zwischen d. negativen Finalschwankung im Ekg. zum Blutdruck u. zur Herzgröße. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therap. 1911. Bd. **9**.)
12. Hoffmann, Elektrographie. Wiesbaden 1910.
13. Hoffmann, Zur Deutung d. Ekg. (Pflügers Arch. Bd. **133**.)
14. Nicolai u. Simons, Zur Klinik d. Elektrokardiogramms. (Med. Klinik 1909, Nr. 5.)
15. Pribram u. Kahn, Pathol. Elektrokardiogramme. (Arch f. klin. Med. 1910, Bd. **99**.)
16. Ganter, Zur Analyse d. Ekg. (Arch. f. klin. Med. 1913, Bd. **112**.)
17. Straub, Zur Analyse d. Ekg. (nach Versuchen am isolierten Froschherzen. (Zeitschr. f. Biologie, Bd. **LIII**, 499.)
18. Selenin, Zur physikal. Analyse d. Ekg. (Pflügers Arch. von 1913. Bd. **149**.)
19. Zondeck, Das Myxödemherz. (Münch. med. Wochenschr. 1918.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Leupold. **Untersuchungen über die Mikrochemie und Genese des Amyloids.** (Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie u. z. allg. Pathologie. Bd. **67**, H. 3, S. 347, 1918.)

Seit M. B. Schmidts Referat über das Amyloid gelegentlich der 7. Pathologentagung wurde die Anschauung allgemein, daß es sich bei der „Amyloiddegeneration" um einen Infiltrationsvorgang handle, d. h., daß aus den Blutgefäßen ein Eiweißkörper gelöst transsudiert werde, der dann in den Gewebsspalten zur Ausfällung komme. Diese Anschauung wird dem kapillären und dem Gewebsamyloid gerecht, nicht aber der Amyloidbildung in den Wänden von mittleren und größeren Gefäßen, welche nicht filtrieren. Schmidts Definition lautet, daß man sich unter der Amyloidbildung einen „fermentativen Gerinnungsprozeß" vorzustellen habe, „welcher außerhalb der Zellen, in den Gewebsspalten resp. in Lymphgefäßen zur Abscheidung der Substanz aus der hier vorhandenen Flüssigkeit führt." Drei Dinge seien nötig zur Amyloidbildung, nämlich die Chondroitinschwefelsäure, ein Ferment und ein Eiweißkörper. Dadurch, daß Hanssen in chemischen Untersuchungen mechanisch isolierte Amyloidkörnchen der Sagomilz keine Chondroitinschwefelsäure nachweisen konnte, wurde die Rolle der drei Komponenten unsicherer. — Leupold hat im Institut von M. B. Schmidt die Amyloidfrage wieder aufgegriffen, chemisch-mikrotechnisch und experimentell von neuen Seiten in Angriff genommen. Die Einzelheiten der scharfsinnigen Untersuchung, welche mit Schwefelverfütterung, mit Autolyseversuch mittels des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens neben rein chemischen Maßnahmen arbeitete, können hier nicht wiedergegeben werden. Die Mühe Leupolds wurde durch reichen und in vieler Beziehung gut fundierten Erfolg gekrönt. Er konnte nachweisen, daß bei der Entstehung von Amyloid die Anwesenheit von gepaarten Schwefelsäuren in den Organen eine große Rolle spielt. Das Vorhandensein vermehrter

Menge von gepaarten Schwefelsäuren bewirkt die Entstehung eines auf Jod reagierenden Amyloids. Die Methylviolettreaktion ist auch an die Anwesenheit von gepaarten Schwefelsäuren gebunden, bedarf zu ihrer Entstehung aber vermutlich noch Reduktionsvorgänge am Amyloidprotein. Die Gruppe, welche die Jodschwefelsäure-Reaktion bedingt, entsteht durch Umsetzungen, die vielleicht nicht an das Vorhandensein von Schwefelsäuren gebunden sind. Bei chronischen Eiterungen kreist im Blute ein gelöster Eiweißkörper, welcher das Blut zur Bildung von Abbaufermenten veranlaßt. Dieser Eiweißkörper wird in den Organen durch die dort vorhandene, vermehrte Menge von $H_2 SO_4$ ausgefüllt. Zur Entwicklelung von Amyloid sind drei Faktoren notwendig. Ein präformierter Eiweißkörper, gepaarte Schwefelsäuren und eine Insuffizienz des amyloid erkrankenden Gewebes, die in vermehrter Menge vorhandenen Schwefelsäuren zu eliminieren. Gg. B. Gruber (Mainz).

Ceelen, W. **Das Reizleitungssystem des Herzens.** (Anatom. Referat, gehalten am 19. III. 19 in der Berliner Med. Gesellsch.). (Berl. klin. Wochenschr. **56**, 509, 1919.)

Verf. schildert kurz die historische Entwickelung der Theorien, insbesondere der neurogenen und myogenen über die Reizleitung im Herzen und gibt dann unter eingehender Berücksichtigung der Literatur einen Ueberblick über die normale Anatomie des Hisschen Reizleitungssystems, seine topische Verankerung, makroskopisches und mikroskopisches Verhalten, die funktionelle Bedeutung und die pathologische Anatomie. Hier bespricht er das Verhalten bei Herzhypertrophie und Atrophie, Zirkulationsstörungen (subendokardialen Hämorrhagien bei plötzlichem Herztod, Verblutungstod, Blut- und Infektionskrankheiten, auch bei Basedow — eigene Beobachtung —), ferner bei Veränderungen der Koronararterien, Parenchymdegenerationen, entzündlichen Myokardveränderungen (besonders bei Diphtherie, Gelenkrheumatismus, Syphilis) und bei Erkrankungen des Klappen- und Bindegewebsapparates entzündlicher und nichtentzündlicher Art. Verf. erwähnt die seltenen metastatischen Geschwulstbildungen unter Berücksichtigung eines eigenen Falles von miliarer Metastasenbildung im Herzen bei primären Oesophaguskrebs (völlige Querschnittsläsion des Hauptastes des linken Schenkels) und die primären Herzgeschwülste (Rhabdomyome), schließlich die Mißbildungen, besonders Defektbildungen des Herzens. Zur Literatur der pathologischen Anatomie des Sinusknotens fügt C. eine eigene Beobachtung von schwerer chronischer Herztuberkulose (Konglomerattuberkulose in der Gegend des Herzohres mit ausgedehnter histologisch nachweisbar Teilzerstörung des Sinusknotens), ferner einen Fall von Sarkommetastose in der Sinusknotengegend mit sarkomatöser Infiltration der spezifischen Muskulatur. C. hält für eine der wesentlichen Ursachen für Reizleitungsstörungen im Sinusgebiet die Ueberdehnung der Vorhöfe und damit die mangelnde Uebertragung der Reize, die vom Sinusknoten ausgehen; seiner Ansicht nach sind vielleicht bisher die mechanischen Einflüsse auf die spezifische Muskulatur (Zerrung, Dehnung) bei diffusen und umschriebenen Herzdilatationen nicht genügend beachtet worden.

Den Schluß der Arbeit bildet eine kurze klinische Betrachtung und der Hinweis auf die Notwendigkeit weiterer Erforschung nervöser Einflüsse auf die Reizleitung. Salinger (Berlin).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Schrumpf, P. **Pulsdynamische Studien bei Veränderungen der Aorta mit besonderer Berücksichtigung der Frühdiagnose der Präsklerose.** (Zeitschr. f. klin. Med. 85, 73, 1918.)

Untersuchungen mit dem Energometer von Christen bei Gesunden, Klappenfehlern auf dem Boden einer Endokarditis, Aorteninsuffizienz auf dem Boden einer Sklerose mit Erweiterung der aufsteigenden Aorta, ausgesprochener Erweiterung der Brustaorta, mäßiger Erweiterung der Brustaorta atheromatöser oder aortitischer Natur mit mehr oder minder starker peripherer Sklerose und mäßiger oder fehlender Beteiligung der Aortenklappe selbst und Präsklerose. Wiedergabe der Energometerkurve und des Teleradiogrammes für jeden Fall. Alle Fälle befanden sich zur Zeit der Aufnahme im Stadium

der Kompensation. Während bei Gesunden die Werte nie über einen Druck von 2,3 cm^3 bei einem Druck von höchstens 130 $\frac{g}{cm^2}$ hinausgehen, finden sich bei allen Veränderungen an der Aorta Werte bis zu 3,7 cm^3 und immer über 2,5 cm^3 bei einem Druck von 150 $\frac{g}{cm^2}$. Bei Fällen mit peripherer Sklerose findet sich auf dem absteigenden Schenkel regelmäßig eine Abbiegung in das Gebiet höherer Druckwerte. Am wichtigsten in praktischer Hinsicht sind die Feststellungen bei den Fällen von Präsklerose, die durch die gewöhnlichen klinischen Untersuchungsmethoden gegen Herzneurosen nicht abgegrenzt werden konnten, während durch die Energometerkurve diese Abgrenzung mit Sicherheit gelang. Hannes (Hamburg).

Kaufmann, R. u. Rothberger, C. J. **Experimentelle Untersuchungen über die Inäqualität des Pulses bei der Arhythmia perpetua. (Nebst Hinweisen auf den Pulsus alternans.)** (Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. **XIX.**, 251, 1917.)

Die Verf. versuchten die Koeffizienten festzustellen, die bei experimentell verursachtem Vorhofflimmern die Inäqualität des Pulses bedingen. Sie arbeiteten an mit Aether und Morphium narkotisierten Hunden, deren Herz durch Resektion des Sternums freigelegt worden war. Das Elektrokardigramm wurde mit der Ableitung anus-ösophagus, der Karotisdruck mit dem Frank-Petterschen Federmanometer verzeichnet. Das Vorhofflimmern wurde durch Faradisation des rechten Herzohres erzielt. Von Mitteln, durch die Verf. eine möglichst isolierte Schädigung der Kontraktilität des Herzmuskels zu erzielen hofften, verwendeten sie Chloroform, ferner Durchschneidung der Accelerantes. Aus den experimentellen Untersuchungen schließen die Verf., daß die beim Vorhofflimmern nach kurzen Diastolen und großen vorhergegangenen Pulsen auftretenden kleinen Pulse nur zum Teil auf ungenügende Füllung der Herzkammern zurückzuführen sind. Sie glauben in Uebereinstimmung mit der auch schon von H. E. Hering geäußerten Ansicht, daß die Größe der Kontraktilität des Herzmuskels im Momente der Herzkontraktion eine bisher unterschätzte Rolle beim Zustandekommen der Pulsinäqualität spiele. Einen Beweis für diese ihre Ansicht sehen die Verf. auch darin, daß nach einer weiteren Beeinträchtigung der Kontraktilität durch die oben genannten Mittel beim Vorhofflimmern auch nach Diastolen, die so lange dauerten, daß eine zu geringe Füllung der Ventrikel nicht angenommen werden konnte, sehr schwache Herzschläge beobachtet wurden. Verf. besprechen sodann kritisch den Begriff und das Vorkommen einer partiellen Systolie des Herzens, die zuerst von Gaskell und von H. E. Hering angenommen wurde (nach Herings Bezeichnung: periodisch wiederkehrende partielle Asystolie). Eine kurze theoretische Betrachtung befaßt sich auch mit dem Alternans und seinem Vorkommen beim Menschen. Bruno Kisch (Cöln a. Rh.).

Klieneberger, C. **Ueber Vagotonie und Sympathikotonie.** Aerztl. Bezirksverein Zittau 5. 4. 19. (Berl. klin. Wochenschr. **56**, 719, 1919.)

Die von Eppinger und Hess in die Klinik eingeführten Diagnosen Vagotonie und Sympathikotonie, pharmakodynamisch unterschieden, sind klinisch nicht zutreffend und pharmakologisch nicht hinreichend fundiert. Klinische Symptome und pharmakodynamische Reaktion sind nicht unlösbar miteinander verknüpft. Die mitsprechenden Impulse des Zentralnervensystems und die Hormontätigkeit differieren individuell. Es ist verkehrt, Konstitutionsanomalien schematisch nach dem Ausfall einer Funktionsprüfung mit diesem oder jenem Pharmakon zu differenzieren. Salinger (Berlin) nach d. Autoreferat.

III. Klinik.

a) Herz.

Werdisheim, L. H. **Körperanstrengung, besonders Sport, und die Herzkraft.** (Erfahrungen von den Gebirgsfronten). (Wiener klin. Rundsch. 1919, Nr. 18/19.)

W. schreibt dem Schulturnen einen wesentlich günstigeren Einfluß auf das Herz zu als dem Sport. Das Schulturnen nimmt auf alle Muskel- und Gelenksgruppen gleichmäßig Bedacht, schreibt Intensität und Dauer der gymnastischen Uebungen genau vor entsprechend der Konstitution und des Alters des Individuums. Beim Sport dagegen werden gewöhnlich nicht alle Muskel- und Gelenksgruppen gleichmäßig betätigt. Die Ueberanstrengung der den Anforderungen des betreffenden Sportes nicht gewachsenen Personen führt zu einer Erschöpfung der Reservekraft der betreffenden Skelettmuskelgruppe, der alsbald nach scheinbarer Kräftigung des Herzens eine Ausbeutung der Reservekraft folgt. W. fand bei Soldaten, die vor dem Kriege übermäßigen Sport getrieben haben:

Bei andauernden Märschen in Waldgebirgen sowie dem steinigen Karsthochplateau konnten Soldaten aus der flachen ungarischen Tiefebene, auch wenn sie niemals Sport betrieben, länger standhalten als frühere Sportsleute. Daraus schließt W., daß die Reservekraft des Herzens bei letzteren zum Teil bereits geschwunden war. Nach Dauermärschen verwischten sich die Herztöne, um funktionellen Geräuschen zu weichen.

Solche funktionell erkrankten Herzen sollen bei unzulänglicher Ruhe und Muße zu organischen Erkrankungen geworden sein. Ruhe allein vermochte auch später eine wesentliche Besserung nicht herbeizuführen, es mußten Cardiaca in Verwendung gebracht werden.

Thymicolympatiker, Orthostatiker, Individuen mit paralytischen Thorax, Rhachitiker, die Sport betreiben, halten, da ihr Körperbau Ueberanstrengungen nicht verträgt, nur ihre gewohnten Uebungen aus und auch diese nur eine Zeitspanne, zu anderen Uebungen, insbesondere für Dauermärsche, fehlt ihnen der Widerstand.

Andererseits trägt die biologische Akkomodation wesentlich zum Ausharren bei Dauermärschen bei. So vermochten die ans Bergsteigen gewohnten Bosniaken die steilsten und mühevollsten Gebirgspfade rasch zu erklimmen, auch dann, wenn sie perkutorisch und auskultatorisch ein nicht ganz defektloses Herz hatten, während an die Ebene gewohnte Soldaten und namentlich Städter diesbezüglich mit ihnen nicht zu wetteifern vermochten, selbst dann, wenn ihr Herz klinisch gesund war.

So wiederholte es sich oft, das Individuen, deren Reservekraft gebrochen war, namentlich in jenen Fällen, wo die Kompensationsfähigkeit fehlte, einer Epidemieerkrankung rascher erlegen sind.

W. kommt zum Schlusse, daß Sport nicht nach Willkür und Lust betrieben werden darf, vielmehr geht die dringende Notwendigkeit hervor, bezüglich Art des Sportes, Zeitdauer der Betätigung vom Arzte sich gleichsam vorschreiben zu lassen, soll der Körper nicht Schaden nehmen. Sport, ohne Einschätzung der Konstitution und Gesundheit ausgeübt, verzehre allmählich die letzten Reservekräfte. J. Neumann (Hamburg).

Guggenheimer, H. **Das Verhalten von Herz- und Gefäßsystem bei der akuten diffusen Glomerulonephritis der Kriegsteilnehmer.** (Zeitschr. f. klin. Med. 86, 225, 1918.)

Bericht über 73 Fälle. Es kam in nicht wenig Fällen zu mehr oder weniger ausgeprägter Herzinsuffizienz, Zyanose, Dyspnoe, flüchtiges Lungenödem, Leberschwellung, verstärkter 2. Pulmonalton, akute Erweiterungen des Herzens sind für das Hinzutreten einer Herzschwäche charakteristisch. Erweiterung der linken Kammer wurde in 8, der rechten Kammer in 2 und beider Kammern in 4 Fällen beobachtet. Im Widerspruch mit den Befunden bei Kindern mit Scharlachnephritis wurde eine Hypertrophie der linken Kammer nur in 6 Fällen beobachtet. Wie überhaubt bei akuter Kriegsnephritis stellte auch für Nephritisfälle mit Herzveränderungen das mittlere Lebensalter einen bedeutend höheren Prozentsatz als für gleichzeitig beobachtete andere innere Krankheiten. Diese erhöhte Anfälligkeit hängt mit der in diesen Jahren bereits in höherem Grade vorhandenen Schädigung des Gefäßsystems zusammen. Zu dem nicht ganz funktionstüchtigen Herzmuskel kommt als ferneres Moment für das Auftreten einer Kreislaufstörung die durch die Blutdruckerhöhung bedingte Erschwerung hinzu; als weitere Behinderungen wirken Schwellungen und Ergüsse in den serösen Höhlen. Unter 47 Fällen, bei denen regelmäßig der Blutdruck bestimmt wurde, fand sich bei 26 Fällen eine Erhöhung über 160 mm Hg. Beim genaueren Verfolgen der Blutdruckkurven fanden sich zwei

Typen, einmal höchster Stand des Blutdruckes schon bei der Lazarettaufnahme, allmähliches Absinken und dann Steigen des Blutdruckes gleichzeitig mit der Oedemausschwemmung, manchmal zu sehr hohen Werten und sehr langsames Absinken. Mitteilung von zwei schweren Erkrankungsfällen, die mit typischen Oedemen und Blutdrucksteigerung verliefen, aber keine oder nur eine spurweise Ausscheidung von Eiweiß und Formbestandteilen im Urin erkennen ließen. Diese Fälle, die denen von anderen Autoren beschriebenen durchaus ähneln, machen die Anschauung Senators wahrscheinlich, daß eiue bei der gewöhnlichen Glomerulonephritis besonders die Glomerulusgefäße angreifende Schädlichkeit in diesen selteneren Fällen hauptsächlich die Kapillaren der Haut und der serösen Häute angegriffen hat.

Hannes (Hamburg).

V. Therapie.

Rotter, L. **Zur Kenntnis des Atophans und einiger Atophanderivate.** (Zeitschr. f. exp. Path. u. Therap. **29**, 176, 1917.)

Die 2-Phenylchinolin-4 karbonsaure (Atophan) wirkt, im Gegensatz zu ihrer relativen Ungiftigkeit für Warmblütler, bei Kaltblütlern deutlich toxisch und zwar schon in geringen Dosen. Ihren Angriffspunkt bildet besonders auch das Kaltblütlerherz. An diesem wurden als Atophanwirkung, die durch Atropin nicht wesentlich beeinflußt wurden, beobachtet: Ueberleitungsstörungen, Dissoziation der Vorhof- und Ventrikeltätigkeit und schließlich Kammerstillstand, der aber weder in extremer Systole noch Diastole, sondern in einer nicht typischen Mittelstellung erfolgte.

Bruno Kisch (Cöln a. Rh.).

Holste, A. **Zur Strophantinfrage.** (Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. **29**, 153, 1917.)

Verf. hat sich in eingehenden Versuchen mit der Frage nach der durch Altern verursachten Veränderung von verschiedenen Strophantinlösungen befaßt. Untersucht wurde das K-Strophantin, das die Fabrik C. F. Boehringer & Söhne herstellt, sowie das g-Strophantin der chemischen Fabrik Güstrow (Dr. Hillringhaus und Dr. Heilmann) und zwar der Inhalt gebrauchsfertiger Ampullen des Handels, die verschieden lange Zeit vor Licht geschützt, bei Zimmertemperatur aufbewahrt worden waren. Die Versuche wurden an isolierten Herzen von männlichen Temporarien ausgeführt. Als Vergleichsmoment diente die vom Beginn der Vergiftung bis zum Ventrikelstillstand verstreichende Zeit.

Es zeigte sich, daß die g-Strophantinlösung ihre Wirkungsintensität durch mehrere Jahre hindurch unverändert beibehalten, während das K-Strophantin nach Ablauf von etwa einem Jahr an Wirksamkeit merklich abnimmt.

Bruno Kisch (Cöln a. Rh.)

Hesse, Walter. (Med. Univ.-Klin. Halle). **Zur intrakardialen Injektion.** (Münch. med. Wochenschr. **21**, 563, 1919.)

Kritik des Verfahrens von den Veldens, der die Injektion in den r. Ventrikel anrät. Empfehlung der Injektion in den l. Ventrikel, weil dadurch eine promptere Wirkung ermöglicht wird. Besprechung der Injektionsmittel, der zweckmäßigsten Injektionsstelle.

Die mitgeteilten Resultate waren, wie auch die der bisherigen Autoren, schlecht.

Die intrakardiale Injektion ist nur in den Fällen indiziert, in denen es sich um plötzliches Versagen eines vorher gesunden, infolge Narkose, Schock, oder Vergiftung akut gelähmten Herzens handelt, oder in den Fällen, wo eine chronische, unbehandelte Herzmuskelschwäche erst im Stadium der schwersten Erschöpfung in ärztliche Hände kommt. Schoenwald (Bad Nauheim).

Zuntz, H. (Allgem. Krankenhaus St. Georg, Hamburg). **Wiederbelebung durch intrakardiale Injektion.** (Münch. med. Wochenschr. **21**, 562, 1919.)

Bei der Laparotomie einer zwar elenden, aber herzgesunden Patientin blieb plötzlich die Atmung fort, einige Sekunden später war auch der Puls

nicht mehr fühlbgr. Herztöne nicht mehr hörbar. Künstliche Atmung, Hervorziehen der Zunge, Massage des Herzens blieben erfolglos, ebenso Kampferinjektionen. Nach 4—5 Minuten Injektion von 1 ccm einer Adrenalinlösung ins Herz, Injektionsstelle 4. Interkostalraum, 3 Querfinger links vom l. Sternalrand in schräger Richtung medialwärts. 20—30 Sekunden darauf sah man die Karotiden wieder schlagen, eine halbe Minute später erster Atemzug. Schleunigste Beendigung der Operation. Heilungsverlauf ungestört.

Besprechung der Literatur, insbesondere der Arbeit von den Veldens über intrakardiale Injektionen. Schoenwald (Bad Nauheim.)

Haim, Emil. **Beitrag zur Herzmassage bei längerdauerndem Herzstillstand.** (W. med. Woch. 1919, 20).

Bei schwerstem Herzstillstand, wo jede Hoffnung auf Wiederbelebung aufgegeben war, gelang es durch die direkte subdiaphragmale Herzmassage mit gleichzeitiger künstlicher Atmung mit Sauerstoff die Patientin wieder zum Leben zu bringen.

Während zuerst das Herz durch das Zwerchfell überhaupt nicht fühlbar war, fühlte man nach einiger Zeit der Massage deutlich das kontrahierte Herz. Das Herz muß also anfangs vollkommen schlaff gewesen sein. Die Wirkung der Herzmassage wird daher als rein mechanisch aufgefaßt. Während das Herz schon kräftig schlug, war Patientin den ersten Tag vollkommen bewußtlos, komatös. Es traten zeitweise tonisch-klonische Krämpfe auf und während der beiden folgenden Tage, an denen Patientin schon vollkommen klar war, hatte sie eine totale Amnesie für alles, was sich seit ihrem Eintritte ins Krankenhaus zugetragen hatte. Das Großhirn verträgt also das Fehlen der Blutzirkulation viel schlechter als das Herz. Die Erfolge der direkten Herzmassage finden ihre Grenzen nicht so sehr in der Wiederbelebungsfähigkeit des Herzens, sondern in der Empfindlichkeit des Großhirns. Verf. hält die direkte subdiaphragmale Herzmassage am wenigsten eingreifend und am meisten Erfolg versprechend gegenüber der thorakalen und transdiaphragmalen Methode. J. Neumann (Hamburg.)

Heirovsky. **Operation von seltenen Aneurysmen.** (W. med. Woch. 1919, Nr. 20).

1) Faustgroßes Aneurysma der rechten Arteria vertebralis nach Granatsplitterverletzung am Halse.

2) Aneurysma eines atypischen kleinen Astes der Arteria vertebralis im Processus mastoideus und zwar im rechten.

Der demonstrierte Patient wurde durch einen Gewehrschuß so verletzt, daß der Einschuß unter dem r. Auge, der Ausschuß am Prozessus mastoideus sich befand. Nach Heilung der Verletzung wurde Patient durch ein anhaltendes lautes Geräusch belästigt, das ihn so quälte, daß er sich mit Selbstmordabsichten trug. Es war über dem ganzen Kopf zu hören, am deutlichsten bei Auskultation des Ausschusses. Auf Kompression des Prozessus mastoideus verschwand das Geräusch. Längere Zeit hindurch trug der Patient eine nach Art eines Bruchbandes konstruierte Bandage, die das Aneurysma komprimierte. Da aber der Druck der Pelotte dem Patient unerträglich wurde, mußte die Operation gemacht werden. Nach mehrfachen Versuchen gelang es, daß dem Geräusch nach arteriovenöse von außen her nicht tastbare bohnengroße Aneurysma durch Auskultation in der Tiefe mittels eines auskochbaren Stethoskopes zu lokalisieren und zu beseitigen. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelte es sich um einen atypischen kleinen Ast der Art. vertebralis; denn weder auf provisorische Abklemmung der Carotis externa, noch der Carotis communis und der Arteria occipitalis gelang es, das Geräusch abzuschwächen, sondern nur durch Ausschaltung der Arteria vertebralis.

J. Neumann (Hamburg.)

Für die Schriftleitung verantwortlich: i. V. Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30, Bambergerstraße Nr. 49.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

XI. Jahrgang | Oktober 1919 | Nr. 20

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Tübingen. Berlin.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

Aus dem Pathologischen Institut des Rudolf Virchow-Krankenhauses in Berlin.

Das Aneurysma der Sinus Valsalvae der Aorta.

Von Dr. Fr. K. Noack.

Die Lokalisation der Aneurysmen in den Sinus Valsalvae aortae gehört zu den Seltenheiten pathologischer Befunde, daher sind auch in der Literatur seit dem Jahre 1844 bis auf den heutigen Tag nur wenige Fälle veröffentlicht worden, die auf diese spezielle Lokalisierung aneurysmatischer Erweiterungen hinweisen.

Bis zum Jahre 1874 waren ungefähr 87 Fälle bekannt, von denen der Hauptanteil von den Engländern Reid, Crisp und Sibson gestellt wurde, also der ausländischen Literatur angehören. 22 weitere Fälle wurden von Heymann 1874 zusammengestellt, der in seiner Arbeit zum ersten Mal auf die verschiedenartige Lokalisation derartiger Aneurysmen aufmerksam machte. Er stellte nämlich fest, daß die überwiegende Mehrzahl der ihm aus der Literatur bekannten Fälle durch Aneurysmen im rechten Sinus Valsalvae der Aorta dargestellt wurden, während der hintere Sinus seltener, der linke in nur ganz vereinzelten Fällen betroffen war. Seit seiner Zusammenstellung hat hat man sich eingehender mit den Ursachen der Lokalisation dieser Aneurysmen befaßt, und so verdanken wir vor allem von Krzywicki in einer 1889 veröffentlichten Arbeit eine wertvolle Erklärung für das Zustandekommen der Aneurysmen speziell am rechten Sinus Valsalvae. Nach v. Krzywicki, der selbst 2 derartige Fälle beobachtete, sind mehrere Fälle von Aneurysmen an den Sinus aortae in der Literatur beschrieben worden und zwar 1 Fall von Wurm, 1 von Kraus, 5 von Hart, 1 von Wimmenauer, 1 von Blume, 1 von Baumeister, 2 von Sommer, 4 von Schwarz, 2 von Glass, 1 von Gruber und 2 von Ohlmüller. Und zwar finden wir in diesen letztgenannten Veröffentlichungen wieder die rechte Aortentasche am häufigsten betroffen. Am Schlusse dieser Arbeit habe ich die 28 mit meinem zu beschreibenden 29 in der deutschen Literatur seit dem Jahre 1844 bekannten Fälle von Aneurysmenbildung in den Sinus aortae in einer Tabelle zusammengestellt, aus der die Prädisposition des rechten Sinus Valsalvae vor dem linken und hinteren (nur 1 Fall!) ersichtlich ist.

Die Tatsachen sprechen also dafür, daß der rechte Sinus Valsalvae vor dem linken und hinteren von den aneurysmatischen Erkrankungen entschieden bevorzugt wird. Jedoch sind die Ansichten der verschiedenen Autoren über die Ursachen dieser Bevorzugung, soweit sie sich überhaupt auf deren Erklärung einlassen, noch ziemlich geteilt. Wir finden daher in der Literatur verschiedene Momente angegeben, die bei der Ent-

stehung der Aneurysmen im rechten Sinus Valsalvae eine Rolle spielen sollen.

Um die Prädisposition des rechten Sinus Valsalvae verstehen zu können, möchte ich zugleich die Ursachen, die für die Entwicklung von Aneurysmen im linken und hinteren Sinus Valsalvae verantwortlich gemacht werden, besprechen. Aus den in der Literatur beschriebenen Fällen ist zu ersehen, daß das männliche Geschlecht das größte Kontingent zu den aneurysmatischen Erkrankungen der Sinus Valsalvae stellt und daß das Alter über zwanzig Jahre besonders zu der Entstehung derartiger Aneurysmen disponiert. Zwar beobachtete man auch einzelne Fälle in jüngeren Lebensaltern, Voelcker erwähnt z. B. einen Fall bei einem $1\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen. Jedoch wird das Alter über zwanzig Jahre bevorzugt, was mit den für die Entwicklung der Aneurysmen verantwortlich zu machenden Schädigungen der Gefäßwand in Zusammenhang steht. Solche besonderen Schädigungen des Wandendokards oder der tieferen Schichten der Wandungen der Sinus Valsalvae sind Vorbedingungen für das Entstehen eines Aneurysmas, worauf auch die einzelnen Autoren fast übereinstimmend ausdrücklich hinweisen. Als derartige Schädigungen kommen Arterienerkrankungen in Betracht, unter denen die syphilitische Mesaortitis die erste Stelle einnimmt. Ferner sind Atherosklerose, und auf die Gefäßwand übergreifende Endokarditis verrucosa und ulcerosa als schädigende Momente anzusehen. Daß derartige Schädigungen nicht unbedingt einer Aneurysmenbildung vorausgehen müssen, beweist uns ein von Krzywicki beschriebener Fall von Aneurysma im rechten Sinus Valsalvae bei einem zwanzigjährigen Mädchen, bei dem sich weder Atherosklerose noch Syphilis noch Endokarditis fanden. Sie hatte jedoch eine sehr enge Aorta von ca. 1,5 cm Durchmesser (nach den Vierordtschen Tabellen beträgt der normale Durchmesser der Aorta 3,2 cm). Infolge des durch die Enge der Aorta vergrößerten Widerstandes ist, so meint Krzywicki, eine Druckerhöhung innerhalb derselben entstanden, welcher die Wand des rechten Sinus Valsalvae als locus minoris resistentiae hat weichen müssen. Bemerkenswert ist, daß bei diesem Falle die Druckerhöhung als einziges ätiologisches Moment in Frage kommt, und daß das Aneurysma nur den hinteren Teil des rechten Sinus Valsalvae betroffen hat, worauf ich später nochmals zurückkommen werde. Ich hatte selbst Gelegenheit, zwei ähnliche Fälle zu beobachten; Beide Herzen zeigten schwere Endokarditis aortica, Verwachsung, Verdickung und teilweise Verkalkung der Aortenklappen mit erheblicher Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Aortenwand selbst war von dem endokarditischen Prozeß vollkommen frei geblieben, jedoch war eine, wenn auch nicht erhebliche, gleichmäßige Erweiterung aller drei Sinus eingetreten infolge der erhöhten Inanspruchnahme des Bulbus aortae durch den Blutdruck und der vollkommen starren Aortenklappen, die der diastolisch zurückströmenden Blutwelle keinen elastischen Widerstand mehr entgegenstellten, so daß die Wände der Sinus aortae als einzig elastische Medien den Blutstrom auffangen mußten.

Für die Entstehung von Aneurysmen im linken Sinus Valsalvae sind die oben genannten Wandschädigungen bei gleichzeitiger Blutdruckerhöhung als einzige Momente verantwortlich gemacht worden. So beschreibt Glass 4 Fälle und Sommer 1 Fall von Aneurysma des linken Sinus Valsalvae, bei denen als Entwickelungsursache Druckerhöhung, Endokarditis ulcerosa und durch Syphilis bedingte abnorme Schädigung der Gefäßwand und der Muskulatur infolge entzündlicher Prozesse und Gummibildung und die dadurch bedingte Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit angegeben wurden.

Bei der Lokalisation der Aneurysmen am rechten Sinus Valsalvae spielen außer den erwähnten Schädigungen noch andere prädisponierende Momente eine Rolle, die zur Erklärung des überwiegenden Auftretens der Aneurysmen daselbst herangezogen wurden. Und zwar fanden verschiedene Autoren eine Prädisposition in der anatomischen Lage des rechten Sinus Valsalvae in seiner mechanischen Inanspruchnahme durch den Blutstrom, in Blutdruckerhöhungen und in Traumen, die die vordere Brustwand treffen.

v. Krzywicki, dessen Ausführungen sich die Mehrzahl der späteren Autoren anschließen, erklärt in seiner 1889 erschienenen Arbeit die Bevor-

zugung des rechten Sinus Valsalvae durch seine topographisch-anatomische Lage. Dieser Sinus liegt nämlich, wie man sich leicht an jedem Herzen überzeugen kann, zum Teil etwas über und vor der Pars membranacea septi ventriculorum. Der vordere obere Teil seiner Wandung gehört zum unteren Teile der von His als Septum aorticum inferius bezeichneten Scheidewand zwischen Aorta und rechtem Ventrikel, und liegt einer Muskelleiste an, die von oben hinten nach vorn unten zwischen Septum membranaceum und Ostium pulmonale in das Septum musculare übergeht. Die Sinuswand besteht also hier aus der elastischen Wandplatte der Aorta, dem intermediären Bindegewebe und der eben erwähnten muskulösen Leiste des rechten Ventrikels. Der hintere untere Abschnitt seiner Wandung wird bereits durch den vorderen Teil des Septum membranaceum gebildet, entbehrt also dort der muskulösen Zwischensubstanz und liegt dem Endokard der rechten Kammer direkt an. Krzywicki ist nun der Ansicht und ihr schließen sich Baumeister, Kraus, Schwarz u. a. an, daß die Wand des rechten Sinus Valsalvae dünner als die der beiden anderen Sinus und der rechte wegen seiner eben beschriebenen topographischen Lage direkt als locus minoris resistentiae zu bezeichnen sei.

Als ein weiteres prädisponierendes Moment wurde von Baumeister die exponierte Lage des rechten Sinus Valsalvae an einer Stelle der vorderen Brustwand, die für Traumen am meisten zugänglich sei, angesehen, doch kommt diesem Moment, wenn überhaupt, so nur eine sehr geringe Bedeutung zu, zumal da Schwarz das Fehlen der Traumen in der Anamnese bei den beobachteten Fällen nachwies.

Wichtiger hingegen scheint mir, worauf auch v. Krzywicki besonders aufmerksam macht, die Belastung des Bulbus aortae und speziell des rechten Sinus Valsalvae durch den Blutstrom und Blutdruck, man kann sich leicht eine Vorstellung von der enormen Inanspruchnahme der Aortenwurzel durch den Blutdruck machen, wenn man sich vergegenwärtigt, daß im Aortenstamm bei jeder Systole ein Druck von fast 180 mm Hg herrscht, was einer Wassersäule von über 2,20 m, einer Blutsäule von 3,20 m entspricht. Die unter diesem Druck in die Aortenwurzel geschleuderte Blutsäule stürzt bei der Diastole am stärksten gegen die sich anpannenden Aortenklappen und die Wand der Aortenwurzel, d. h. gegen die Wandungen der Sinus Valsalvae, beide Gebilde ad maximum dehnend. Mithin ist es sehr wohl begreiflich, daß geschädigte Wandpartien bereits einem normalen, noch eher aber einem erhöhten Blutdruck leicht nachgeben, sich umschrieben sackförmig erweitern und schließlich infolge der Ueberdehnung perforieren können.

Wirkt der Blutdruck in dieser Weise gleichmäßig auf den ganzen Anfangsteil der Aorta, so kommt zur speziellen Belastung des rechten Sinus Valsalvae einem anderen Moment eine besondere Bedeutung zu; nämlich dem Zustandekommen einer Brandungslinie. Nach Rindfleisch entwickeln sich die Aortenaneurysmen vorzüglich an Stellen, gegen die der systolische Blutstrom besonders stark andrängt. Diese Stellen liegen in einer von ihm als „Brandungslinie" bezeichneten spiraligen Linie, welche vorne am Bulbus aortae beginnt, am aufsteigenden Teil allmählich nach rechts und dann nach hinten rückt und am hinteren Umfang der Aorta descendens herabzieht. Da der rechte Sinus Valsalvae ziemlich am vorderen Wandumfang der Aorta liegt — er wird ja auch seit Hans Virchows genauen topographischen Untersuchungen der vordere Sinus genannt — so fällt er mit in den Anfangsteil dieser Brandungslinie, und unterliegt demnach einer besonderen mechanischen Beanspruchung durch den systolischen Blutstrom. Bei intakter Aortenklappe fällt diese Belastung der Wand des rechten Sinus natürlich fort, denn die normale Klappe deckt in der Systole den ihrer Ausdehnung entsprechenden Abschnitt des Bulbus aortae, schützt ihn somit vor dem andrängenden systolischen Blut-

strom. Ist hingegen die Klappe pathologisch verändert, insbesondere verkürzt, oder nach unten retrahiert, wie das in dem von mir zu beschreibenden Fall zutrifft, so fällt der erwähnte Schutz der Sinuswand fort, die nun selbst die systolische Blutwelle aufzufangen hat; sie wird demnach bei vorausgegangener Wandschädigung diesem Drucke eher nachgeben und sich sackförmig erweitern als die beiden anderen Sinus, die in keiner Beziehung zu der Brandungslinie stehen. Nach Ohlmüller soll eine ebenso gelagerte Brandungslinie wie durch den systolischen, so auch durch den diastolischen Blutstrom zustande kommen, die den rechten Sinus Valsalvae mechanisch besonders stark belastet. Außer den schon angeführten Gründen zur Prädisposition des rechten Sinus Valsalvae für die Lokalisation von Aneurysmen, nämlich seine anatomische Lage, die Wandschwäche an dieser Stelle, der Blutdruck, kommt diesem letztangeführten Momente — der Wirkungsweise der Brandungslinie im systolischen und diastolischen Blutstrom — eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zu.

Bevor ich nun zur Beschreibung meines Falles übergehe, möchte ich noch kurz auf die Entstehungsursachen von Aneurysmen im hinteren Sinus Valsalvae eingehen.

Am Eingang meiner Darlegungen hatte ich schon das Vorkommen von Aneurysmen am hinteren Sinus Valsalvae erwähnt, wenn auch ihr Auftreten dort bei weitem seltener ist als am rechten. Das isolierte Auftreten am hinteren Sinus gehört nach den in der deutschen Literatur vermerkten Fällen überhaupt zu den größten Seltenheiten. Häufiger ist die Kombination mit Aneurysmen des rechten Sinus Valsalvae. Eine Schädigung der Wandung des Sinus muß auch hier, ebenso wie am rechten und linken Sinus, der Aneurysmenbildung vorausgehen, sei es infolge Syphilis, Atherosklerose oder Endokarditis ulcerosa mit Uebergreifen auf die Aortenwand. Das häufige mit Aneurysmen des rechten Sinus Valsalvae kombinierte Auftreten kann damit erklärt werden, daß nämlich der rechte Abschnitt der Wandung des hinteren Sinus Valsalvae ähnliche topographische Beziehungen zum Septum membranaceum aufweist wie der hintere Abschnitt des rechten Sinus. Er wird nämlich auch von einem kleinen Teil und zwar dem hinteren oberen Abschnitt des Septum membranaceum gebildet. Diese Stelle des hinteren Sinus ist dementsprechend dünner als seine übrige Wandung, die durch die elastische Wandplatte der Aorta repräsentiert wird und könnte mithin auch als ein locus minoris resistentiae bezeichnet werden, der das Auftreten von Aneurysmen begünstigt. Warum der hintere Sinus trotz dieser teilweisen Wandschwäche so selten befallen ist, läßt sich aus der Tatsache erklären, daß die Größenausdehnung des Septum membranaceum sehr stark wechselt. An manchen Herzen findet man es so groß, daß es einen beträchtlichen Teil der Kammerscheidewand ausmacht und in den rechten Vorhof über das mediale Trikuspidalsegel hinausreicht. Bei anderen Herzen hingegen hat es eine so geringe Ausdehnung, daß man es nur mit Mühe als eine rudimentäre fibröse Platte dicht unterhalb der rechten und hinteren Semilunarklappe der Aorta ausfindig machen kann. Nach dem eben Gesagten ist es daher leicht verständlich, daß das Septum membranaceum oft in gar keine näheren Beziehungen zum hinteren Sinus Valsalvae tritt. In solchen Fällen besteht die Wandung des hinteren Sinus lediglich aus einer einheitlichen elastischen Wandplatte der Aorta, und die von His gegebene Abgrenzung des Septum membranaceum nach oben hin: „die Ränder des rechten und hinteren Semilunarsegels der Aorta" würde zutreffen Eine nicht unwesentliche Stütze erhält die Wand des hinteren Sinus Valsalvae aortae infolge ihrer topographischen Lage zu den Vorhöfen. Sie lehnt sich nämlich, worauf besonders Sommer hinweist, an die Wand der Vorhöfe an, deren Muskelzüge sie klammerartig umfassen. Diese Muskeln sind nun gerade im Zustande der Kontraktion, wenn der diastolische Blutstrom gegen die Sinuswandungen der Aorta anprallt, und bilden dadurch ein festes Widerlager für den hinteren Sinus aortae. Durch Präparation des Aortenbulbus von hinten her kann man sich leicht von den eben angeführten anatomischen Beziehungen zwischen Vorhofsmuskulator und Aortenwand überzeugen. Der Blutdruck spielt

beim Zustandekommen von Aneurysmen im hinteren Sinus Valsalvae im wesentlichen die gleiche Rolle, wie dies für den rechten und linken Sinus bereits erwähnt wurde. Jedoch fällt für ihn das Belastungsmoment durch die „Brandungslinie" fort.

Wenn aus dem bisher Gesagten eine gewisse Prädisposition des rechten Sinus Valsalvae für die Entwicklung von Aneurysmen vor dem linken und hinteren bereits anzunehmen ist, so glaube ich noch ein Moment zur Erklärung heranziehen zu dürfen, was diese Annahme unterstützt und mir für eine weitere Erklärung nicht ganz belanglos zu sein scheint. Ich muß dazu auf die normal-anatomischen Verhältnisse und da speziell auf die Beziehungen der einzelnen Teile des Klappenapparates zueinander und zu ihren Ursprungsstellen zurückgreifen.

Bekanntlich stellt die Muskulatur des Herzens nicht einen einheitlichen Sack dar, sondern die der Vorhöfe ist von der der Ventrikel durch einen Streifen von Bindegewebszügen getrennt, außer an einer Stelle, wo ein schmales Bündel Muskulatur, nach seinem Entdecker das „Hissche Bündel" benannt, von der Wand des rechten Vorhofes in der Gegend der Valvula sinus coronarii (Thebesii) ausgehend zum Septum ventricolorum nahe dem Septum membranaceum zieht und sich dort in einen rechten und linken Schenkel teilt, welche am Ventrikelseptum nach abwärts verlaufen. Dieser die Muskulatur der Herzwand trennende Bindegewebsstreifen dient den Atrioventrikularklappen sowohl des rechten wie des linken Herzens und auch einem Teil der Herzwandmuskulatur zum Ursprung. Vermöge der Form der Atrioventrikularöffnungen hat dieser Bindegewebsstreifen die Gestalt zweier nicht vollständig geschlossener Ringe, die von einem dritten Ring, dargestellt durch die Wurzel der sich zwischen die beiden venösen Ostien lagernden Aorta, ihren Ausgang zu nehmen scheinen. Die Gesamtheit dieses Bindegewebssystems wird Anulus fibrosus, Faserring, genannt. Man hat also zwischen einem rechten, dem rechten venösen Ostium und einem linken, dem linken venösen Ostium angehörenden Faserring zu unterscheiden. Am Herzen kann man den Anulus fibrosus darstellen, indem man die Vorhöfe direkt oberhalb der venösen Ostien, die Aorta an ihrer Wurzel abträgt. Der dem linken Herzen angehörende Teil des Faserringes, d. h. der „linke" Faserring, legt sich mit dem Abschnitt, der dem vorderen Mitralsegel als Ursprung dient, dem hinteren und linken Wandumfang der Aortenwurzel eng an. Das vordere Mitralsegel besteht nun aus zwei Lamellen, von denen die eine in das Endokard des linken Vorhofes, die andere in die Aortenintima sich fortsetzt. Zwischen beiden Lamellen ist eine, den Faserring fortsetzende derbe Bindegewebsplatte eingelagert, die sich an ihrem oberen Rande mit der Media der Aorta verbindet, an ihrem unteren Rande in das zartere Bindegewebe des freien Segelrandes sich fortsetzt, und mittels ihrer beiden Seitenränder in direkten Zusammenhang mit dem Faserring tritt. An diesen zwei Uebergangsstellen der Bindegewebsplatte in den Faserring, die der Aortenwurzel eng anliegen, verdickt sich der Anulus fibrosus zu je einer ansehnlichen derben Bindegewebsmasse, den Knoten der linken Atrioventrikularklappe, auch Trigona fibrosa genannt. Und zwar haben wir zwischen einem rechten und einem linken Knoten zu unterscheiden. Nach Henle haben diese beiden bindegewebigen Verdickungen, wie ich oben schon andeutete, wichtige Beziehungen zur linken und zur hinteren Aortenklappe. An mehreren normalen Herzen habe ich mir diese beiden Trigona fibrosa durch einen Horizontalschnitt, welcher durch die tiefsten Stellen der Sinus aortae gelegt war, dargestellt und dabei gefunden, daß sie diesen untersten Wandabschnitten des linken und hinteren Sinus kappenartig aufsitzen, der rechte Sinus aber dieser Stütze vollkommen entbehrt, und zwar liegt das linke Trigonum fibrosum „fast gerade unter dem Ursprunge der Arteria coronaria sinistra und unter dem Scheitel des Bogens, durch welchen die Anheftung der linken Semilunarklappe der Aorta sich äußerlich bemerkbar macht." Das rechte Trigonum fibrosum hat seine Lage „unter dem rechten Ende der Anheftung der hinteren Semilunarklappe der Aorta" (Henle). Aus den letzten beiden Angaben Henles geht hervor, daß die Trigona fibrosa nur zu einem kleinen Teil und zwar zu dem unteren der Wandungen des linken und hinteren Sinus, zu dem rechten Sinus jedoch in keinerlei Beziehung treten. Henle gibt die Mächtig-

keit dieser fibrösen Dreiecke auf 2 mm an. Er vergleicht ihre Härte und Steifheit mit der von Knorpel, wovon man sich an jedem Herzen überzeugen kann. Bei manchen Tieren enthalten sie sogar echtes Knochengewebe; beim Menschen sind sie bindegewebiger Natur, ähnlich Sehnengewebe, von dem sie sich durch die geringe Spaltbarkeit unterscheiden. Mikroskopisch zeigten Schnitte, die ich durch die Wand eines jeden Sinus beim normalen Herzen legte, und nach van Gieson und Elastika färbte, folgende Bilder, die ich zur Unterstützung meiner im folgenden aufzustellenden Behauptung genauer wiedergeben möchte. Die Schnitte gehen in einer Horizontalebene durch die untersten Abschnitte der drei Sinus Valsalvae, d. h. ca. 1 mm oberhalb des tiefsten Punktes der Anheftung eines jeden Aortensegels. Schon makroskopisch zeigt sich dabei, daß die Mächtigkeit der Wand des rechten Sinus Vasalvae hinter der des linken und hinteren Sinus erheblich zurücksteht, was in der Hauptsache auf die Ausdehnung der Trigona fibrosa zurückzuführen ist, die haubenartig diesen untersten Wandabschnitten des linken und hinteren Sinus aufsitzen. Der Giesonschnitt zeigt in der Wand des linken und hinteren Sinus eine beträchtliche Bindegewebsplatte, wähjend die Wand des rechten Sinus nur durch eine schmale Lage mehrerer Bindegewebslamellen dargestellt wird, die in ihrem vorderen Abschnitte (ihrer Lage im Körper entsprechend) eine Verstärkung durch die sich ihnen anlagernde bereits früher erwähnte muskulöse Leiste erfährt. Zwischen die Bindegewebsfasern der linken und hinteren Sinuswand flechten sich mehr oder weniger glatte Muskelfasern, deren die rechte Sinuswand speziell in der Gegend der Pars membranacea septi fast vollkommen entbehrt. Der Elastikaschnitt der linken und hinteren Sinuswand weist einen großen Reichtum an elastischen Fasern auf, die die Wand in ihrer ganzen Dicke durchsetzen. Die rechte Sinuswand ist entsprechend ihrer schwächeren Dicke ärmer an elastischem Gewebe; in ihrem untersten Abschnitte fehlt dieses sogar vollkommen, wie ein Längsschnitt durch die Wand des rechten Sinus zeigt.

Wenn man sich nun vergegenwärtigt, worauf Henle auch schon hinweist, daß die Höhe des Anulus fibrosus sehr wechselt, „daß er bald einem zylindrischen oder prismatischen Strang, bald einer Platte gleicht, die der Gestalt eines niederen zylindrischen Rohres“ fast gleichkommt, so scheint mir die Annahme nicht ganz unberechtigt, daß dieser Faserring und ganz speziell seine beiden Trigona fibrosa durch ihre topographische Lage zu dem linken und hinteren Sinus Valsalvae eine erhebliche Verstärkung eines kleinen Teiles ihrer Wandungen und zwar des untersten herbeiführen, während die Wand des rechten Sinus Valsalvae in keine Beziehung zu den Trigona fibrosa tritt, einer Verstärkung durch sie infolgedessen entbehrt, wovon die mikroskopischen Schnitte (auch) zur Genüge überzeugen. Da diese Wandverdikkungen des linken und hinteren Sinus Valsalvae gerade den unteren der Ansatzlinie der genannten Klappen am nächsten gelegenen Teil betreffen, so möchte ich annehmen, daß durch diese Verstärkung der bei der Diastole gerade gegen diesen Wandabschnitt am stärksten zurückschlagenden Blutsäule ein gewisser Widerstand entgegengesetzt wird, der, wenn auch eine Wandschädigung der beiden Sinus bereits stattgefunden hat, die Bildung einer sackförmigen Erweiterung verhindert. Daß durch diese Beeinträchtigung des rechten Sinus Valsalvae ein weiteres prädisponierendes Moment im Verhältnis zu den beiden anderen Sinus zur Entwicklung von Aneurysmen in seiner Wandung geschaffen ist, ist die notwendige Folgerung der oben dargelegten Verhältnisse.

Wenn ich im Vorhergehenden die Gründe angeführt habe, die mir für die Prädisposition des rechten Sinus Valsalvae zur Entwicklung von Aneurysmen glaubhaft erscheinen, so möchte ich im folgenden einen Fall von einem solchen Aneurysma im rechten Sinus Valsalvae beschreiben, der mir vom Pathologischen Institut des Rudolf Virchow-Krankenhauses in Berlin gütigst überlassen wurde und die Veranlassung zu dieser Arbeit liefert.

Das Herz, das durch die typischen Herzschnitte eröffnet ist, entstammt einem 35jährigen Arbeiter, der mit der klinischen Diagnose Aorten- und Mitralinsuffizienz, Aortitis am 4. Juli 1917 in erwähntem pathologischen Institut zur Obduktion kam. Das Herz ist 550 g schwer und übertrifft an Größe noch den Umfang von $1^1/_2$ Mannesfäusten. Die größte Breite an

der Herzbasis beträgt 12 cm, die Entfernung von Herzbasis bis Spitze 11 cm. Da das Herz in Formalin längere Zeit aufgehoben wurde, läßt sich jetzt über die natürliche Farbe nichts Genaues sagen. Das Perikard ist nirgends verwachsen; die Oberfläche des Herzens ist glatt und glänzend. Reichliche Fettdurchwachsung zeigt sich am stärksten an der Vorderfläche (rechter Ventrikel) und im Sulcus coronarius. Der rechte Vorhof ist stark dilatiert, seine Wand ca. 2 mm dick Sein Endokard ist überall glatt. 5 mm oberhalb des Anulus fibrosus, dort wo der Ursprung des medianen Tricuspidalsegels mit dem des vorderen zusammenstößt, wölbt sich ein ca. haselnußgroßes kugeliges Gebilde in das Lumen des Vorhofes vor, das an seinem Scheitel eine strahlige Einziehung zeigt. Die Vorwölbung, die dem Septum des Herzens angehört, mißt im Durchmesser 1,7 cm, überragt das Niveau des Septums um ca. 8 mm. Das Endokard des rechten Vorhofes setzt sich ohne Unterbrechung auf diese Vorwölbung fort, zeigt dortselbst auch keine pathologischen Veränderungen. Das rechte Herzohr ist ohne Besonderheiten. Der rechte Ventrikel ist stark dilatiert und hypertrophisch; seine Wand ist 8 mm dick, sein Endokard ist überall glatt, nirgends verdickt. Die Muskulatur der rechten Kammer und ganz besonders die Papillarmuskeln zeigen eine sehr starke hellgelbbraune fleckförmige Verfärbung (Tigerung), die im Conus pulmonalis ganz außergewöhnlich stark ist. Das Klappenendokard der Tricuspidalis ist überall glatt; die Klappen selbst sind nicht verwachsen, an ihren Schließungsrändern leicht fibrös verdickt, sonst aber ohne pathologische Veränderungen. Die Pulmonalklappen sind zart und durchscheinend, ebenso bietet die Arteria pulmonalis keine Besonderheiten. Der linke Vorhof ist stark dilatiert, stärker als der rechte, seine Wand ca. 3 mm dick. Sein Endokard ist überall glatt. Das linke Herzohr ist frei, der linke Ventrikel ist stark hypertrophisch und dilatiert. Seine Wand ist 1,8 cm, stellenweise bis 2 cm dick. Die Papillarmuskeln sind stark abgeplattet und zeigen ebenso wie die übrige Muskulatur mäßige Verfettung, die jedoch der des rechten Ventrikels nicht an Intensität gleichkommt. Das Endokard des linken Ventrikels ist unterhalb der rechten und hinteren Aortenklappe mit streifenförmigen sehnigen Verdickungen versehen, sonst ist es überall glatt. Das Endokard des vorderen Mitralsegels zeigt an der dem Ventrikel zugekehrten Seite zahlreiche Abnutzungsflecke, sonst ist der Klappenapparat normal. Die schwersten Veränderungen sind an den Semilunarklappen der Aorta lokalisiert; am wenigsten ist die linke Klappe geschädigt, welche nur eine leichte fibröse Verdickung an ihrem freien Rande zeigt. Die hintere Klappe ist in ihrem linken Abschnitt unverändert. Der ganze rechte Abschnitt ist vollkommen mit der rechten Semilunarklappe verwachsen, 3 mm dick und starr und zeigt an seiner der Aortenwand zugekehrten Fläche sklerotische Flecke. Die rechte Klappe ist stark nach unten gezogen; ihr freier Rand steht 1,2 cm tiefer als der der linken Klappe. Die ganze Klappe ist in der Richtung von oben nach geschrumpft, stark verdickt, besonders an ihrem freien Rand, knorpelhart und vollkommen starr. Die Länge ihres freien Randes beträgt 3,5 cm. Die Aorta ist an ihrer Wurzel ausgebuchtet; ihr Durchmesser beträgt dort ca. 4 cm. Die Bulbuswand zeigt in ihrem ganzen Umfange schwere syphilitische Veränderungen, die bis in die Sinus Valsalvae herabreichen und zum Teil auch die Aortenklappen ergriffen haben. Am stärksten ist die rechte Aortentasche befallen, daselbst geht eine etwa wallnußgroße sackförmige Ausbuchtung der Aortenwand in der Richtung nach hinten unten mit unregelmäßiger welliger Oberfläche. Sklerotische Partien wechseln mit atheromatösen und mit strahlig-narbigen Einziehungen. Der Eingang zu dieser Ausbuchtung wird durch den freien Rand der rechten Aortenklappe und durch eine horizontale Linie, die durch den Abgang der rechten Koronararterie gelegt wird, begrenzt. Im vorderen Teil dieser Erweiterung, 7 mm unterhalb des Abgangs der rechten Koronararterie, ist ein ca. erbsengroßes Divertikel, das die Wand an dieser Stelle 5 mm in der Richtung nach vorn ausbuchtet und dadurch das Lumen der rechten Koronararterie unmittelbar nach ihrem Abgang bis auf ein Minimum verengt. Die eigentliche Fortsetzung des aneurysmatischen Sackes wölbt sich, wie schon erwähnt, in der Richtung nach hinten unten stark vor und liegt dort entsprechend dem hinteren unteren Wandabschnitt des rechten Sinus Valsalvae. Dort ist seine Wand durchscheinend, glatt, aber ziemlich derb und wird durch einen Teil des Septum membranaceum gebildet, der im rechten Vorhof die beschriebene Prominenz bedingt. Im Gegensatz zu dieser kugeligen Erweiterung des rechten Sinus Valsalvae sind der linke und hintere Sinus nicht

ausgebuchtet. Doch zeigen ihre Wandungen ähnliche, wenn auch nicht so hochgradige syphilitische Veränderungen wie die des rechten. Ebenso ist der aufsteigende Teil der Aorta, soweit er am Präparat erhalten ist, stark syphilitisch verändert. Am stärksten ist eine Stelle ergriffen, die 2,5 cm senkrecht oberhalb des rechten Sinus Valsalvae liegt und am rechten Umfang der Aortenwand eine zirkuläre Lage einnimmt. Dort ist die Wand in einer zirkulären Ausdehnung von $1^1/_2$ cm stark verdünnt und durchscheinend und zeigt eine ganz geringe Ausbuchtung nach außen (beginnendes kahnförmiges Aneurysma). Der übrige Teil der aufsteigenden Aorta ist wenig verändert. Vereinzelt treten noch sklerotische Wandverdickungen auf. Die Abgangsstelle der rechten Koronararterie ist 2,8 cm oberhalb der tiefsten Stelle der Erweiterung, 1,2 cm oberhalb des freien Randes der rechten Klappe als eine stecknadelkopfgroße Oeffnung zu erkennen. Ihr Lumen ist direkt nach ihrer Abgangsstelle stark verengt (s. oben); ihre Wand zeigt einzelne sklerotische Verdickungen und beginnende Atheromatose Die linke Koronararterie ist überall von normaler Weite; ihre Wand zeigt stellenweise die gleichen Veränderungen, wie sie bei der rechten Kranzader geschildert wurden.

Pathologische Diagnose:

starke Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens, vornehmlich des linken. Schwere Insuffizienz, geringere Stenose des Aortenostiums mit teilweiser Verwachsung der rechten und hinteren Semilunarklappe, starke syphilitische Veränderungen der rechten Semilunarklappe. Erhebliche Aortitis syphilitica besonders im Bulbus der Aorta. Wallnußgroßes Aneurysma des rechten Sinus Valsalvae mit besonders starkem Befallensein des hinteren Abschnittes des Sinus und Vorwölbung dieses Teils in den rechten Vorhof dicht oberhalb des Zusammenstoßes des medialen und vorderen Tricuspidalsegels. Fast totale Obliteration der rechten Koronararterie. Skleratheromatose mittleren Grades beider Koronararterien. Schwere Verfettung des Myokards, besonders im rechten Ventrikel bei erheblicher Adipositas cordis. Beginnendes zirkulär gestelltes kahnförmiges Aneurysma im rechten Wandumfang der aufsteigenden Aorta.

Mikroskopische Untersuchung:

Der Sudanschnitt durch die Herzmuskulatur zeigt eine schwere fleckförmig angeordnete fetttige Entartung der Muskelfasern mit teils feintropfigen, teils großtropfigen Fettkörncheneinlagerungen, die eine Quer- und Längsstreifung nicht mehr erkennen lassen und die Muskelzellen vollkommen ausfüllen. Die Kerne der Muskelzellen zeigen in den verfetteten Partien starke Quellung. Die im Schnitt getroffenen Aeste der Koronararterie weisen eine mehr oder weniger starke Sklerose auf. Ein durch die Aortenwand an der Stelle des beginnenden zirkulär gestellten Aneurysmas gelegter Längsschnitt zeigt die für Syphilis pathognomischen Veränderungen. Die Intima ist unregelmäßig, teilweise enorm verdickt und in ihren tieferen Schichten stellenweise nekrotisch. Die Muskularis hat ebenso wie die elastische Media schwere Veränderungen erfahren; während an den weniger stark veränderten Partien nur stellenweise eingesprengte Zellinfiltrate auf eine beginnende Zerstörung der Media hinweisen, fehlen Muscularis und Elastica an der makroskopisch schon durch ihre Dünnwandigkeit auffallenden Stelle vollständig. Einzelne Bruchstücke von elastischen Fasern und von Muscularis bilden in der Umgebung dieser schweren Veränderung den Uebergang in die weniger veränderten Partien. Zwischen diesen Bruchstücken sind herdförmige und streifen-

förmige, dem Verlauf der Vasa vasorum folgende Infiltrate von teils kleinen Rundzellen und sehr zahlreichen Plasmazellen, teils größeren Zellen mit blassem, ovalen bis spindelförmigen Kern (Fibroblasten?). Diese Zellinfiltrate sind auch sehr reichlich in der Adventitia zu erkennen, wo sie vorwiegend aus kleinen Rundzellen und wenig Plasmazellen bestehen.

(Schluß folgt.)

Referate.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Ganter, Georg. **Experimentelle Beiträge zur Kenntnis des Vorhofelektrokardiogramms.** (Deutsch. Arch. f. Klin. Mediz. 1919, Bd. **129**, H. 3 u. 4, Pg. 137.)

Zur Feststellung der Form des Vorhofelektrokardiogramms mußten die Aktionsströme der Kammer von der Saite des Elektrokardiographen abgehalten werden. Dies wurde erreicht durch Isolierung des Ventrikels am besten vermittelst eines ganz dünnen Gummistückes, in das ein Loch eingebrannt war, durch das sich der Ventrikel bis zur Atrioventrikulargrenze schieben ließ; ferner durch Blockierung der Reizleitung vom Vorhof zur Kammer durch Kühlung oder Abklemmung des Reizleitungsbündels. Außerdem wurde durch Vagusreizung die Ventrikeltätigkeit herabgesetzt, oder die Ventrikel wurden total abgetragen nach vorausgegangener Unterbindung der Koronargefäße und künstlicher Durchströmung des Herzens mit Blut und Tyrode. Das Verhalten des isolierten Vorhofelektrokardiogramms ist bei Säugetieren und Menschen verschieden von dem des Ventrikelelektrokardiogramms. Bei Erwärmung fehlt die positive Erhebung nach der P-Zacke, bei Kühlung die negative Erhebung an derselben Stelle. Diese Ungleichheit erklärt sich aus dem verschiedenen anatomischen Bau und der verschiedenen Reizausbreitung von Vorhof und Kammer. Wird der Sinusknoten ausgeschaltet, so zeigt das Elektrokardiogramm eine negative Vorhofzacke oder eine diphasische Schwankung mit negativem Beginne. Dabei schlägt der Vorhof mit einem etwas verkürzten P-R Intervall vor der Kammer weiter oder er schlägt synchron mit dem Ventrikel. Im ersten Fall gehen die Reize vom obersten Teil des Atrioventrikularsystems der Koronargegend aus, im zweiten Fall vom mittleren Teil des Atrioventrikularknotens. Hat die Koronargegend nach Ausschaltung des Sinusknotens die Führung übernommen, so geht bei ihrer Abkühlung die Reizleitung auf den mittleren Abschnitt des Atrioventriknlarknotens über. Die Reizleitung vom Atrioventrikularknoten zum Vorhof wird dabei nicht blockiert. Es kommen demnach die Koronarausläufer des Atrioventrikularsystems als Leitungsbahn für die Reize vom Atrioventrikularknoten zum Vorhof nicht in Betracht. Ferner ist der Koronarausläufer nicht das Ueberleitungsbündel des vom Vorhof zum Aschoff-Tawaraschen Knoten fließenden normalen Reizes. Entstehen im Sinus- und Atrioventrikularknoten annähernd gleichzeitige Reizbildungen, so können sie beide auf den Vorhof übergehen; die im Vorhof gegeneinander laufenden Erregungen äußern sich in elektrischen Erscheinungen, die interferieren. Bei Tachykardien am Katzenherzen findet man negative Vorhofschwankungen. Diese Tachykardien gehen von der Koronargegend aus. Vagusreizungen machen Blockerscheinungen zwischen Vorhof und Kammer ohne deutlich chronotrope Wirkung auf die Coronargegend.

Für die Klinik ist aus obigen Befunden zu folgern, daß eine positive P-Zacke eine Reizbildung für den Vorhof im Sinusknoten voraussetzt, unabhängig vom Elektrokardiogramm des Ventrikels und der Abhängigkeit seiner Schlagfolge vom Vorhof. Eine negative P-Zacke oder ein diphasischer Verlauf derselben zeigt an, daß die Vorhöfe vom Atrioventrikularknoten aus erregt werden. Bei Tachykardien mit negativer P-Zacke nützen Vagusreizungen wenig, da dieselben im Experiment ohne sicheren Einfluß auf die Reizbildung in der Coronargegend waren. Zur Bestimmung des Reizursprunges aus einem bestimmten Teil des Atrioventrikularknotens bei negativer P-Zacke ist die

Lage derselben zum Ventrikelelektrokardiogramm zu bestimmen. Findet sich die negative P-Zacke regelmäßig vor dem Ventrikelkomplex, so ist die Reizbildungsstätte die Koronargegend. Sind Vorhofschwankungen undeutlich zu erkennen, so heißt das nicht, daß die Vorhöfe stille stehen, sondern es handelt sich dann häufig um eine Ueberlagerung und Summation der P- und T-Zacke. Das Sphygmogramm läßt hier häufig sicherere Schlüsse ziehen als das Elektrokardiogramm. Auch bei streng synchronem Schlagen von Vorhof und Ventrikel (nodaler Rhythmus) wird das Vorhofelektrokardiogramm von demjenigen des Ventrikels überlagert und ist deshalb oft nicht zu erkennen. Fehlt die P-Zacke bei regelmäßiger Herztätigkeit, so kann mit ziemlicher Sicherheit auf ein synchrones Schlagen von Vorhof und Ventrikel geschlossen werden. Eine negative Vorhofzacke im Verlauf eines typischen Ventrikelelektrokardiogramms bedeutet, daß die Reizbildung im ventrikulären Abschnitt des Atrioventrikularsystems stattfindet und retrograd zum Vorhof übergeleitet wird. Auch bei atypischem Ventrikelelektrokardiogramm mit nachfolgender negativer P-Zacke kann dieselbe Schlußfolgerung gezogen werden. Bei dauernder Unregelmäßigkeit der Herztätigkeit muß auf die Form der P-Zacke geachtet werden. Von der Norm abweichende sowohl positive wie negative P-Zacken, bei denen Interferenz zweier auf den Vorhof wirksamer Reize anzunehmen ist, sind hier sicherlich zu beobachten. Magnus-Alsleben (Würzburg).

Dünner. **Plethysmographische Untersuchungen.** (Zeitschr. f. klin. Med. 85, 174, 1918.

Funktionsprüfung des Herzens mittels des Plethysmographen von Weber. Eingehende Besprechung der Technik und ihrer Schwierigkeiten mit Analyse der normalen Kurve der gesunden sowie der umgekehrten Kurve, der Kurve mit trägem Abfall, der nachträglich ansteigenden und der nachträglich abfallenden Kurve. Im allgemeinen Bestätigung der Anschauungen von Weber, doch wird für das Zustandekommen und die Bedeutung der Kurve mit trägem Abfall und derjenigen mit nachträglichem Anstieg eine abweichende Erklärung gegeben.

Der Wert der Plethysmographie für die Klinik der Herzkrankheiten liegt darin, daß sie ein Maß gibt für die Funktion des anatomisch veränderten Herzmuskels ued daß sie ferner orgnische und funktionelle Herzstörungen zu unterscheiden gestattet. Hannes (Hamburg).

III. Klinik.

a) Herz.

Schrumpf, P. **Ueber dauernden Herzblock ohne Herzinsuffizienz. (Ein dauernder Herzblock beim Kinde.)** (Münch. med. Wochenschr. 65, 25, 1918.)

Die beiden Fälle von Herzblock bieten ein gemeinsames klinisches Interesse; bei dem Kind, wie bei dem Greise, bei ersterem bereits seit 2 Jahren, bei letzterem, der ein Alter von 74 Jahren erreichen konnte, über 20 Jahre lang, hatte sich das Herz dem Herzblock so gut angepaßt, daß von einer Herzinsuffizienz im engeren Sinne nicht gesprochen werden konnte. Das Kind spielt „wild" mit seinen Freundinnen, der Mann war in der Lage, seinen Schreinerberuf zu erfüllen.

Zu erklären sind solche Fälle nur dadurch, daß man mit Wenckebach in der Pathologie des Herzens Reizleitungssystem und Myokard strikte voneinander trennt, daß man sich immer mehr an den Gedanken gewöhnt, daß eine beliebige Noxe, z. B. ein Toxin entweder das Leitungssystem allein, entweder diffus oder nur an gewissen Punkten, oder nur das Myokard resp. die Klappen, oder Leitungssystem und Myokard gleichzeitig schädigen kann. Im ersten Falle wird nur der Rhythmus des Herzens gestört (Extrasystolie, Vorhofflimmern, Vorhofstachysystolie, verschiedene Formen von Reizleitungsstörung usw.), doch diese Störung wird praktisch mehr oder weniger vollständig dadurch kompensiert, daß die einzelnen Herzabschnitte Dank der Funktionstüchtigkeit ihres Myokards, sich dem veränderten Rhythmus anpassen.

Im zweiten Fall der Schädigung des Myokards bei intaktem Leitungs-

system können die schwersten Insuffizienzerscheinungen auftreten, kann das Herz völlig versagen, ohne daß je eine Störung des Rhythmus sich einstellt.

Im dritten Falle verlaufen beide Vorgänge parallel, doch ist der Grad der Rhythmusstörung, und dies gilt sogar für das Vorhofsflimmern (Irregularis perpetuus) und den Herzblock, nie ein Maßstab für die Schwere der Myokardstörung. Knack (Hamburg).

Kienböck, R. **Zur Radiologie des Herzens** (Zeitschr. f. klin. Med. 86, 64, 1918.)

Bei der jetzt üblichen radiologischen Untersuchung des Herzens wurden ausschließlich die Konturen der Silhouette berücksichtigt. Das „radiologische Homogenherz" nach dem Ausdruck von K. Unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse — Längs- und Querfurchen des Herzens — und durch Röntgenuntersuchung von entsprechenden, mit Metallmarken versehenen Modellen, also auf indirektem Wege ist es möglich, sich im Herzbild weiter anatomisch zu orientieren und so im Homogenbild ein anatomisches Innenbild zu konstruieren. Beschreibung und Abbildungen der auf diese Art zustandekommenden eingeteilten Vorder- und Hinterbilder, Veränderungen dieser Bilder bei Drehungen des Herzens, Wichtigkeit dieser Innenbilder für die Lokalisation von Fremdkörpern und die Diagnose von Klappenfehlern.

Hannes (Hamburg).

b) Gefäße.

Jürgensen, E. **Mikrokapillarbeobachtungen und Puls der kleinsten Gefäße.** (Zeitschr. f. Klin. Med. 86, 410, 1918.)

Untersuchungen mit der Methode von E. Weiß, Mikrokapillarbeobachtung und Bestätigung seiner Befunde. Bei Arteriosklerose, Aorteninsuffizienz, Aortitis luica, den verschiedenen Formen der Nierenentzündung und beim Diabetes mellitus finden sich charakteristische Kapillarbilder. Uebersichtliche Registrierung der Beobachtungen nach folgendem Schema: Zahl der im Gesichtsfeld auftauchenden Kapillarschlingen, Form der Schlingen, Blutströmung in den Kapillaren, pulsatorische Bewegungsvorgänge. Farbe der Kapillaren und des Untergrundes. In der Frage ob der makroskopisch festgestellte „Kapillarpuls" ein wirklicher Puls der Kapillaren oder ein Puls der kleinsten Arterien ist, entscheidet die Mikrokapillarbeobachtung. Hannes (Hamburg).

Moog, O. und Schürer, J. **Die Blutdruckkurve der Kriegsnephritis.** (Deutsche med. Wochenschr. 1919, Nr. 17, S. 455.)

Beobachtungen an etwa 60 Kriegsnephritikern im Feld. Der Blutdruck wurde wochenlang und wegen der oft bis zu 50 mm Hg betragenden Tagesschwankung zwei mal täglich gemessen und in einer Kurve aufgezeichnet. Trotz großer Mannigfaltigkeit im Verlauf besteht doch eine überraschende Aehnlichkeit mit dem Bild einer Fieberkurve. Die Autoren schließen daraus, daß die Blutdruckkurve der Ausdruck eines Infektionsprozesses ist, der nicht auf dem Weg einer Kapilaritis, sondern funktionell durch eine Erhöhung der Erregbarkeit des Vasomotorenzentrums Ursache der Blutdrucksteigerung ist. Sie sind geneigt anzunehmen, daß die Drosselung der Glomeruli und die spastischen Zustände in den kleinen Gefäßen des übrigen Körpers durch eine Erregung der vasomotorischen Zentren bedingt sind.

P. Schlippe (Darmstadt).

Baneth, B. **Ueber das Aneurysma der Arteria glutaea superior infolge von Schußverletzungen nach den Erfahrungen des Weltkrieges.** (Berl. klin. Wochenschr. 56, 441, 1919.)

Besprechung der klinischen Erscheinungen (ins Bein ausstrahlende Nervenschmerzen!), Diagnose und Differentialdiagnose (bes. gegen Abszesse) und der Behandlung an der Hand eines beobachteten Falles.

Salinger (Berlin).

IV. Methodik.

Reinhart, A. **Sphygmovolumetrische Untersuchungen an Herzkranken** (Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 1919, Bd. 129, H. 3 u. 4, pg. 167.)

Mittelst des Sahlischen Sphygmovolumeters wurde festgestellt, daß bei gut kompensierten Vitien einem Herzen mit großem Schlagvolumen ein entsprechend großes Pulsvolumen zukommt. Eine absolut charakteristische Größe für das Pulsvolumen und den Arbeitswert konnte für die einzelnen Klappenfehler nicht festgestellt werden; eine Ausnahme machte die Aorteninsuffizienz. Bei der letzteren kommen die Celerität und das große Pulsvolumen als charakteristisch in Betracht. Die Cerelität, sowie die Tardität sind sphygmovolumetrisch feststellbar. Die Pulsvolumina sind bei Kompensationsstörungen klein; sie werden größer, wenn unter Anwendung von Herzmitteln die Zirkulation sich bessert. Magnus-Alsleben (Würzburg).

V. Therapie.

Luithlen, Fr. **Aderlaß, ein Teil der Kolloidtherapie.** (W. med. Woch. 1919, Nr. 22.)

Unter Kolloidtherapie faßt L. die parenterale Zufuhr von Seren jeder Art und kolloidalen Substanzen zusammen. Er stellte fest, daß die Empfindlichkeit der Haut gegen äußere entzündungserregende Reize durch die Einspritzung von kolloidalen Substanzen herabgesetzt wird. Dieselbe Wirkung rief auch der Aderlaß, besonders die wiederholte Blutentziehung hervor, wahrscheinlich wegen des kompensatorischen Eintritts von Gewebsspaltenplasma ins Blut.

Er unterscheidet zwei Arten der Wirkungen des Aderlasses. Einmal eine Beeinflussung der Zirkulation, der Exsudation und Transsudation aus den Gefäßen, dann eine Aenderung der Lebensvorgänge des Stoffwechsels im Körper. Er wendet häufige und kleine Blutentziehungen von 50—100 cm an und beschreibt gute Erfolge bei Hautkrankheiten, bei welchen Störungen des Blutumlaufs, der Exsudation und Transsudation aus den Gefäßen bestehen (Urticaria, Pemphigus acutus, Dermatitis herpetiformis und juckende Dermatosen). J. Neumann (Hamburg).

Bücherbesprechungen.

Schmidt, A. K. E. **Die paroxysmale Lähmung.** Monographie aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychistrie. Berlin. Springer 1919.

Diese in jeder Hinsicht äußerst lesenswerte kleine Schrift, die aufgebaut auf genauester klinischer Beobachtung mit allen modernen Mitteln der anatomischen und funktionellen Untersuchung in dieses nicht zu häufige Krankheitsbild bedeutsame pathogenetische Klärung bringt, interessiert unser Spezialfach ganz besonders. Die Unerregbarkeit der Muskelfasern die das Bild der paroxysmalen Lähmung beherrschen, wird durch eine temporäre Ischämie dieser Muskeln veranlaßt, eine Folge der Vasokonstriktion der Muskelgefäße. Schm. kommt auf Grund seiner Untersuchungen in kritischer Weise zu dem Schluß, daß eine spezifische Disposition des peripheren Vasomotorenapparates dieser Gefäßbezirke vorliegen muß, und zwar besteht sie in einer erhöhten Ansprechbarkeit der adrenalinempfindlichen Teile. Bei den verschiedenen vasokonstriktorischen Stoffen erscheint nach genauer Prüfung, vor allem auch der antagonistischen Wirkung von Kalksalzen, die sich als sehr wirksames Therapeutikum bewährt haben, allein das Adrenalin in Betracht zu kommen. Man muß also mit einer zeitweise gesteigerten Sekretion von Adrenalin rechnen. Die angeschnittene Frage, ob Digestionsstörungen, wie sie als auslösendes Moment solcher Lähmungszustände nachgewiesenermaßen in Betracht kommen, sympathikotonische Folgen haben, damit die Adrenalinsekretion vermehren, regt zu weitergehenden Schlüssen an. von den Velden.

Für die Schriftleitung verantwortlich: i. V. Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30, Bambergerstraße Nr. 49.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

XI. Jahrgang November 1919 Nr. 21

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Tübingen. Berlin.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

Aus dem Pathologischen Institut des Rudolf Virchow-Krankenhauses in Berlin.

Das Aneurysma der Sinus Valsalvae der Aorta.

Von Dr. Fr. K. Noack.

(Schluß)

Aehnliche Veränderungen wie die an dem Aortenschnitt geschilderten zeigt auch die Wand des rechten Sinus Valsalvae in ihrem (entsprechend der Lage im Körper) vorderen Abschnitt. Der Schnitt ist so gelegt, daß er zugleich die rechte Aortenklappe mit ihrer Ansatzstelle an die Aortenwand trifft. So haben wir also auf der einen Seite die dem Aortenlumen, auf der anderen die dem rechten Vorhof und dem rechten Ventrikel zugewandten Flächen der Sinuswand. Enorme Intimaverdickung, fast vollständiger Schwund der Muscularis und Elastica, herdförmige Zellinfiltrate in Media, Intima und den noch erhaltenen Bruchstücken der Elastica zeigen auch hier den syphilitischen Prozeß an. Eine starke reaktive Bindegewebswucherung hat anscheinend eine stärkere Ausbuchtung der Wand an dieser Stelle verhindert. Daß dieser Wandabschnitt tatsächlich durch die Aorta dargestellt wird, beweisen die Reste der Elastica und Muscularis. Das die Aortenklappe überkleidende Endokard ist auch hier sehr stark verdickt, mit zahlreichen zelligen Infiltraten durchsetzt. Seine elastischen Fasern sind bis auf ganz geringe Bruchstücke zerstört. Neben starker Bindegewebswucherung mit Vaskularisierung der Klappe gehen stellenweise Verkalkung und umschriebene herdförmige Nekrosen mit mangelnder Kernfärbung einher. Die Aortenklappe ist besonders reich an zelligen Infiltraten, die mehr diffus die ganze Klappe durchsetzen und durch größere Zellen mit ovalem, schwach färbbarem Kern dargestellt werden, die zahlreiche Kernteilungsfiguren zeigen (junge Fibroblasten?). Gleich unterhalb des Uebergangs der Klappe in die Aorta, dicht unter dem Endokard des linken Ventrikels liegt ein hirsekorngroßes rundes Knötchen, das mikroskopisch in seinem Zentrum keine Kernfärbung aufweist. Peripher ist es von einem dichten Wall von Zellen vom Typus der Epitheloidzellen und Fibroblasten umgeben. Nach Elasticafärbung erweisen sich die elastischen Fasern in dem Knötchen zerstört, nur einzelne zarte kollagene Bindegewebsfasern lassen sich im Giesonschnitt nachweisen. Die elastische Lamelle des Ventrikelendokards ist an der Stelle,

wo sie über das Knötchen hinwegzieht, teilweise von den sie durchsetzenden, das Knötchen umgebenden Zellen zerstört. Riesenzellen sind in den untersuchten Schnitten nicht nachweisbar (das Knötchen ist als ein Gumma anzusehen).

Ein durch den hinteren, nach dem rechten Vorhof stark vorgewölbten Wandabschnitt des rechten Sinus Valsalvae gelegter Schnitt zeigt folgende histologische Beschaffenheit: Das dem Aortenlumen zugekehrte Endokard ist stark verdickt, das dem rechten Vorhof angehörende weniger stark, jedoch sind in letzterem, ebenso wie im intermediären Bindegewebe herdförmige Zellinfiltrate aus kleinen Rundzellen und Plasmazellen bestehend. Bei Elastikafärbung sind in dem intermediären Bindegewebe ganz vereinzelte Bruchstücke elastischer Fasern zu erkennen, die scheinbar von den elastischen Lamellen des Vorhofendokards und der Aortenintima herrühren. Denn nach oben (d. h. in der Richtung nach dem Arcus aortae) zu lassen sich diese Lamellen deutlich nachweisen. Bei Giesonfärbung nimmt der Schnitt zwischen den beiden Endokardblättern rote Farbe an, das intermediäre Bindegewebe besteht also aus kollagenen Bindegewebsfasern, zwischen denen die schon erwähnten Rundzelleninfiltrate eingesprengt sind. Muskelfasern sind in diesem Wandabschnitt des rechten Sinus nicht nachweisbar. Wir haben es demnach bei diesem Schnitt, der durch den hinteren Wandabschnitt des Sinus gelegt ist, mit dem Teil des Septum membranaceum zu tun, der sich an der Bildung der Wand der rechten Aortentasche beteiligt und der in unserem Fall auch am stärksten nach dem rechten Vorhof ausgebuchtet ist.

Es handelt sich also um das Herz eines 35 Jahre alten Mannes, das am Bulbus und am aufsteigenden Teil der Aorta durch einen schweren syphilitischen Prozeß befallen ist. Daß der Prozeß wirklich syphilitischer Natur ist, beweist schon hinreichend das makroskopische Bild der Wandveränderungen, was durch das mikroskopische: die perivaskulären Zellinfiltrate, die Zerstörung der elastischen Media ganz sichergestellt wird. Diese Wandschädigungen haben am rechten Sinus Valsalvae eine kugelige Erweiterung verursacht, die am stärksten den hinteren Abschnitt der Sinuswand ausgebuchtet hat. Der linke und hintere Sinus Valsalvae zeigen ebenfalls schwere Veränderungen ihrer Wandungen, jedoch keine Erweiterungen. Nach den Veränderungen am Herzen, der enormen Hypertrophie besonders des linken Ventrikels, der Dilatation aller Herzabschnitte, den Klappenveränderungen an der Aorta haben wir es mit einem äußerst chronisch verlaufenden Prozesse zu tun. Ebenso hat sich das Aneurysma des rechten Sinus Valsalvae chronisch entwickelt, was ich aus den histologischen Wandveränderungen: enorme Intimaverdickung, teilweise Verkalkung, Bindegewebsneubildung durch zahlreiche zum Teil in Karyokinese befindliche Fibroblasten schließen möchte. In unserem Falle ist das Aneurysma also nur auf die Wand des rechten Sinus Valsalvae beschränkt. Am stärksten ist der hintere Teil des Sinus von der Ausbuchtung befallen, während der vordere nur eine schwache Vorwölbung gegen das Septum der Vorhöfe aufweist. Da nach meinen früheren Darlegungen dieser hintere Wandabschnitt durch einen kleinen Teil des Septum membranaceum gebildet wird, so müßte in unserem Falle die Wand des Aneurysmas an jener Stelle bindegewebiger Natur sein, was sich durch die makroskopische Beschaffenheit — die Wand ist dort durchscheinend und fühlt sich derb, bindegewebig an — noch mehr aber

durch das mikroskopische Bild (s. oben) zur Genüge dokumentiert. Warum hat nun gerade dieser bindegewebige Wandabschnitt des rechten Sinus Valsalvae dem Blutdruck so stark nachgegeben, während der vordere Teil, der anatomisch aus der elastischen Wandplatte der Aorta, intermediärem Bindegewebe und einer muskulösen Leiste des rechten Ventrikels gebildet wird, dem gleichen Blutdruck fast vollkommen standhielt? Die Erklärung hierfür möchte ich in folgendem sehen: Der vordere Wandabschnitt des rechten Sinus Valsalvae kann infolge der ihn zusammensetzenden Gewebselemente als elastischer Teil, der hintere infolge seiner fibrösen Beschaffenheit als der unnachgiebige Teil bezeichnet werden. Es ist nun leicht denkbar, daß dieser zuletzt erwähnte fibröse Teil der Wandung durch die in der Diastole gegen die Aortenwurzel zurückstürzende Blutsäule vor dem elastischen Teil stark im Nachteil und einer erhöhten Inanspruchnahme ausgesetzt ist, die bei einer bestehenden Blutdruckerhöhung sich noch erheblich steigert. Der elastische Teil weicht bei jedesmaligem Anprall der Blutsäule nach dem rechten Ventrikel zu aus, wonach die Wucht des Anpralls herabgemindert wird, während der fibröse Teil den Druck der Blutsäule im ganzen Umfange auszuhalten hat. Besteht nun eine Schädigung der ganzen Sinuswand, so ist es nach dem Gesagten leicht erklärlich, daß der fibröse, also wie in meinem Falle der hintere Abschnitt, der Wandung sich am stärksten durch die anschlagende Blutwelle ausbuchtet. Zur Stützung meiner Erklärung möchte ich auf das Vorkommen von Aneurysmen bei fibröser Myokarditis hinweisen. Daß derartige Aneurysmen auch ohne Wandschädigungen vorkommen können, zeigt der von v. Krzywicki erwähnte eingangs schon einmal angeführte Fall, bei dem auch speziell der hintere Abschnitt, also der fibröse Anteil der Wand des rechten Sinus dem erhöhten Blutdruck eher als der vordere Abschnitt hat weichen müssen.

Ich möchte nicht unerwähnt lassen, daß trotz der fast totalen Obliteration der rechten Koronararterie in unserem Falle außer einer stärkeren fettigen Degeneration des Myokards des rechten Ventrikels doch keine besonders schweren pathologischen Veränderungen in ihrem Ernährungsbezirk entstanden sind, was darauf zurückzuführen ist, daß die Kapillaren der beiden Koronararterien doch so hinreichend anastomosieren, daß bei einer chronisch entstehenden Verengerung des Lumens der einen doch noch eine genügende Ernährung des ganzen Herzmuskels durch die andere stattfindet.

Wenn ich zum Schlusse die mir augenblicklich zugänglichen Befunde zusammenfasse, so ergibt sich, daß wie in unserem speziellen Falle der rechte Sinus Valsalvae für die Entstehung von Aneurysmen in seiner Wand entschieden vor den beiden anderen Sinus prädisponiert ist, daß aber die Aetiologie zu dieser Prädisposition keineswegs eine einheitliche ist, sondern vielmehr zur Entwicklung der Aneurysmen gerade an der rechten Aortentasche die Kombination einer ganzen Reihe von Faktoren erforderlich ist, deren Zusammenwirken ich auch in meinem Falle die Entstehung des Sinusaneurysmas zuschreiben möchte. Als solche Faktoren wären also aufzufassen:

1) eine primäre Wandschädigung der Aorta, sei es durch Syphilis oder Atherosklerose oder Endokarditis mit Uebergreifen auf die Aortenwand,

2) die topographische Lage des rechten Sinus Valsalvae, durch die er in enge Beziehungen zum muskulösen Septum der Ventrikel und zu

einem Teil der Pars membranacea septi tritt und infolge dieser Dünnwandigkeit als ein locus minoris resistentiae gegenüber dem linken und hinteren Sinus aufzufassen ist,

3) normaler Blutdruck und Blutdruckerhöhungen,

4) die durch den Blutstrom zustandekommende Brandungslinie, in deren Anfangsteil der rechte Sinus Valsalvae fällt,

5) der Mangel an einer muskulösen Stütze, wie sie der hintere Sinus Valsalvae durch die ihn klammerartig umfassenden Muskelzüge der Vorhöfe erhält,

6) der Mangel an einer Wandverstärkung des rechten Sinus Valsalvae gegenüber dem linken und hinteren Sinus, die eine solche durch ihre engen Beziehungen zu dem Faserring und seinen beiden Trigona fibrosa bekommen.

Wenn man nun für die Entwicklung von Aneurysmen im linken und hinteren Sinus Valsalvae nur Blutdruckerhöhungen und Aortenwandschädigungen verantwortlich gemacht hat und sich zugleich vergegenwärtigt, daß die Wandungen dieser beiden Sinus in ihren unteren Abschnitten erheblich stärker sind als die des rechten Sinus, so ist es nach den in dieser Arbeit aufgeführten Entwicklungsursachen von Aneurysmen in der rechten Aortentasche leicht verständlich, daß der rechte Sinus Valsalvae vor dem linken und hinteren zweifellos zu solchen aneurysmatischen Erkrankungen prädisponiert sein muß, was durch die am Schlusse folgende Tabelle über die 29 in der deutschen Literatur veröffentlichten Fälle bekräftigt wird.

Befallener Sinus	Männlich	Weiblich	?	Summe
rechter	16	—	1	17
linker	2	2	—	4
hinterer	1	—	—	1
rechter u. hinterer	3	—	—	3
rechter u. linker	3	—	—	3
?	1	—	—	1

Literaturverzeichnis.

1. Beck, Aneurysma des rechten Sinus Valsalvae. Schmidts Jahrbücher. Bd. 41, 1844.
2. Heymann, Ueber Insuffizienz der Aortenklappen, verursacht durch Aneurysma am Sinus Valsalvae. Diss. Berlin 1874.
3. Fischer, Ueber einen Fall von Aneurysma des Sinus Valsalvae. Diss. Erlangen 1889.
4. v. Krzywicki, Das Septum membranaceum ventriculorum cordis, sein Verhalten zum Sinus Valsalvae dexter aortae und die aneurysmatischen Veränderungen beider. Zieglers Beitr. VI, 1889.
5. Wurm, Ueber ein Aneurysma Sinus Valsalvae aortae cum perforatione in Ventr. dext. Diss. München 1893.
6. Kraus, Ueber wahres Aneurysma des Sinus Valsalvae aortae dexter. Berl. klin. Woch. 1902, Nr. 50.
7. Hart, Ueber das Aneurysma des rechten Sinus Valsalvae und seine Beziehungen zum oberen Ventrikelseptum. Virch. Arch. Bd. 182, 1905.
8. Wimmenauer, Zur Kasuistik der Aneurysmen des rechten Sinus Valsalvae. Diss. Gießen 1906.
9. Blume, Zur Kenntnis der Aneurysmen des Sinus Valsalvae aortae. Berl. klin. Woch. 1909, Nr. 28.

10. Voelcker, Aneur. of aorta (left sinus of Vals.) rupturing into the right ventricel. Path. soc. transakt. XLV. 54. Ref. in Schmidts Jahrb. Bd. 258.
11. Baumeister, Ein Fall von Aneurysma des rechten Sinus Valsalvae. Diss. Gießen 1910.
12. Sommer, Kasuistische Beiträge zur pathologischen Anatomie des Herzens. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1912, Bd. 5.
13. Schwarz, Zur Kasuistik und Entstehung der Aneurysmen des Sinus Valsalvae aortae dexter. Diss. Erlangen 1912.
14. Glass, Ueber intramurale Aneurysmen des linken Sinus Valsalvae aortae. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1912, Bd. 11.
15. Ohlmüller, Beitrag zur Kasuistik und Entstehung der Aneurysmen der Sinus Valsalvae aortae. Diss. Berlin 1917.
16. Vierordt, Anatomische, physiologische und physikalische Daten und Tabellen. Jena 1906.
17. Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin 1911.
18. Henle, Handbuch der Gefäßlehre des Menschen. Braunschweig 1876.
19. Testut, Traité d'anatomie humaine. 2. Bd.
20. Rauber-Kopsch, Lehrbuch der Anatomie. 1912.
21. Landois-Rosemann, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1913.

Aus der I. mediz. Abteilung des Allgem. Krankenhauses in Wien.

Zur Pathogenese der Dextroversio cordis (R. Paltauf).

(Nachtrag zur Mitteilung von Maximilian Weinberger) [1])

Von Prof. J. Pal.

R. Paltauf[2]) hat aus der Reihe der angeborenen Dextrokardien eine Form isoliert, die er Dextroversio cordis bezeichnet, um sie von der Rechtslagerung des Herzens mit Transposition der großen Gefäße zu unterscheiden. Die Dextroversio ist sonach eine Rechtsdrehung des normalen Herzens im fötalen Zustande, d. h. eines Herzens mit normal inserierten großen Gefäßen.

Die Grundlage für diese Beschreibung bot ein von H. von Bamberger 1888 in der Gesellschaft der Aerzte in Wien vorgestellter Fall von angeborener Dextrokardie mit Aorteninsuffizienz[3]). Die Kranke wurde 1897 von Dr. Pascheles[4]) in der Rudolfstiftung (Abt. v. Limbeck) beobachtet, und Aorten- und Mitralinsuffizienz, Erweiterung des rechten Herzens und Perikarditis diagnostiziert. Bei der Obduktion fand sich eine Rechtslagerung des Herzens, und wie von v. Bamberger diagnostiziert wurde, mit normaler Insertion der großen Gefäße, eine totale Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, Aorten- und Mitralinsuffizienz. Auf die Anamnese hin wurde von v. Bamberger eine angeborene Dextrokardie und ein erworbener Klappenfehler angenommen.

Das Zustandekommen der Rechtslagerung erklärt Paltauf in seinem Falle folgendermaßen: „Das Individuum hatte zweifellos in früher Jugend eine Perikarditis überstanden; bei einem beträchtlichen Exsudat konnte nicht nur eine Abflachung, sondern auch eine Ausbuchtung der Zwerchfellskuppe eingetreten sein; mit der Ausdehnung des Herzbeutels kommt das Herz in eine

---

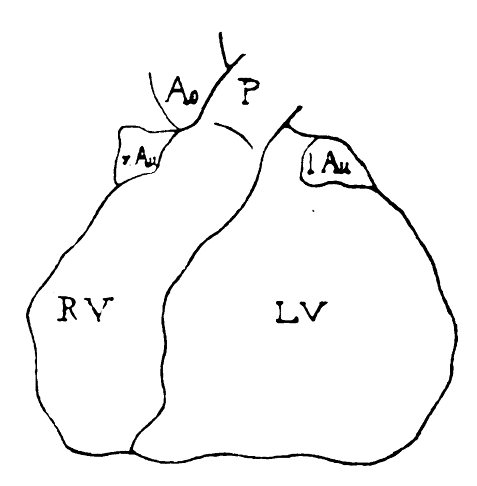
[1]) S. Nr. 11 u. 12 d. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkr. 1919.
[2]) W. klin. Woch. 1901, Nr. 42.
[3]) W. med. Blätter 1888, Nr. 7.
[4]) W. klin. Woch. 1897, S. 618.

Vertikalstellung und wird nun bei der Resorption des flüssigen Ergusses um so eher in die Ausbauchung von Herzbeutel und Diaphragma zu lagern kommen, als eine solche aus Dehnung und Druck entstandene Zerrung der Gewebe, mit Aufhebung der Elastizität entstandene Erweiterung nicht so rasch sich restituiert. Es ist gar nicht nötig, anzunehmen, daß damals bereits die Rechtslagerung so entwickelt war, wie sie später vorgefunden worden ist; wenn nur ein Teil des linken Herzrandes, die Spitze, rechts von der Mittellinie zu lagern kam, so konnte bei dem gleichzeitigen Wachstum, noch mehr bei der eintretenden kompensierenden Hypertrophie des linken Ventrikels infolge der auch im jugendlichen Alter bereits erworbenen Insuffizienz der Aortenklappen sich die vorgefundene Rechtslage entwickeln. Es würde hierbei eine Drehung des Herzens, und zwar besonders der Ventrikel, um eine sagittale Achse stattgefunden haben, wobei sich der Winkel, in welchem die Längsachse des Herzens zu der des Körpers steht, gar nicht besonders ändern würde, so daß schließlich nach vollzogener Rotation eine der physiologischen korrespondierende Symmetriestellung resultierte."

Dem Falle Paltaufs schließt sich ein anderer an, den ich 1907 veröffentlicht habe.[5]) Der Fall wurde 1888 von A. Gruß[6]) in der Gesellschaft der Aerzte vorgestellt und von v. Bamberger Konusstenose der Pulmonalis mit Rechtslagerung des Herzens angenommen und zwar derart, daß das Herz in seiner normalen Position nach rechts verlagert wäre, das rechte Herz nach vorne, das linke nach hinten.

In ihrem 46. Lebensjahre gelangte die betreffende Kranke auf meiner Station zur Aufnahme. Auf Grund meiner Untersuchungen mußte ich, da ein unzweifelhafter Pulsus tardus nachweisbar war, von der Erklärung v. Bamberger's abgehen. Ich diagnostizierte Dextroversio cordis mit Aortenstenose.

Die Patientin starb im 49. Lebensjahre (1907). Bei der Obduktion (Prim. Dr. A. Moritz) fand sich eine Rechtslagerung des Herzens und eine subvalvuläre Stenose am Aortenostium, in der die zwei vorhandenen Semilunarklappen einbezogen waren, die aber schlußfähig blieben. Die linke Kammer nahm etwa 2 Drittel der vorderen Fläche ein, die rechte Kammer lag nach rechts und oben, der rechte Vorhof nach rückwärts gekehrt und vorne war nur das rechte Herzohr sichtbar. (Vergleiche die Skizze aus dem Original.) Die linke Kammer erwies sich konzentrisch hypertrophisch, die Wand bis 3 cm dick. Wir hatten es somit mit einer Rotation des Herzens nach rechts hin zu tun, wie im Falle Paltaufs.



Gezeichnet nach dem Situs von Dr. A. Horner. *RV* rechter, *LV* linker Ventrikel, *r. Au* rechtes, *l. Au* linkes Herzohr.

Bezüglich der diagnostisch interessanten Einzelheiten verweise ich auf meine seinerzeitige Publikation. Da in meinem Fall Spuren einer

[5]) W. med. Presse 1907, Nr. 21: Angeborene Dextrokardie (Dextroversio cordis) mit Aortenstenose.

[6]) W. med. Blätter 1888, Nr. 5.

vorangegangenen perikardialen Exsudation nicht nachweisbar waren, bin ich zu der Ansicht gelangt, daß die Pathogenese dieser Dextroversion in der Entwicklung einer Hypertrophie der linken Kammer in einer früh-fötalen Periode gelegen sein müsse. Ueber die Stellung Paltaufs zu diesem Punkt verweise ich auf seine angeführten Darlegungen. Zwar ist im Falle Paltaufs eine erworbene Aorteninsuffizienz angenommen worden, doch lag dafür kein verläßlicher Beweis vor.

M. Weinberger bringt nun[7]) zwei Fälle, die zwar nicht anatomisch krontrolliert, aber klinisch gut untersucht sind. Im Falle I finden wir eine Aorteninsuffizienz, also wieder einen Herzklappenfehler mit Hypertrophie des linken Ventrikels, im Falle II allem Anschein nach eine Mitralinsuffizienz, daher auch Hypertrophie des linken Ventrikels. Es finden sich somit in beiden Fällen die Veränderungen, die das bewegende Moment der Rotation des Herzens nach meiner Ansicht bilden. Der Vorgang muß, so glaube ich, in einem Zeitpunkt erfolgen, in dem es noch nicht zur Vollendung der physiologischen Linkslagerung des Herzens gekommen sein dürfte. Die Dextroversion trifft sonach zwar ein Herz mit normal inserierten großen Gefäßen, das aber an und für sich nicht gesund ist, sondern in dem sich eine Vergrößerung der linken Kammer entwickelt. Zu dieser kommt es in der Zeit gewöhnlich doch nur durch eine fötale Endokarditis.

Meine Beobachtung ist in die Literatur nicht übergegangen und erscheint es mir angemessen, hier nochmals auf sie aufmerksam zu machen. Weinberger hat meinen Fall daher übersehen und ist ihm meine Erklärung der Pathogenese der Dextroversion unbekannt geblieben. Meine Mitteilung enthält auch Material bezüglich der Akzentuierung des zweiten Aortentones bei Aortenstenose. (Vgl. Jagič und Schlagenhaufer.[8]) Der laute zweite Aortenton war das Zeichen, das v. Bamberger von der in dem Falle richtigen Annahme einer Aortenstenose abgelenkt hat.

Kurze Bemerkung über Kohlensäure und „Ozet-Bäder".

Dr. D. Sarason.

Leiter der Jahreskurse für ärztl. Fortbildung.

Ich bin es dem Andenken meines verstorbenen Bruders schuldig, noch mehr aber der Bedeutung der von ihm geschaffenen und im Rahmen ihres Indikationsgebietes durchaus fester Bestand gewordenen neuen Therapie der Sauerstoffbäder, Widerspruch zu erheben gegen die durch keinerlei Beweise begründete, sondern willkürlich behauptete, und im Gegensatz zur wissenschaftlichen Literatur stehende Einschränkung dieser Therapie durch Dr. Schoenewald in Nr. 6 dieser Zeitschrift (Fortschr. in der Behandlung der Herzkrankh.).

Zunächst eine scheinbare Aeußerlichkeit, de facto, aber ausschlaggebende Wesentlichkeit:

„Sauerstoffbäder" und „Ozetbäder" sind so wenig identisch wie sonstige Waren gleichen Stoffcharakters aber verschiedener Provenienz. Die ganze große, von meinem Bruder angeregte, schließlich universell gewordene Literatur aus der Feder ernster und anerkannter Forscher stützt sich ausschließ-

---

7) Dieses Zentralbl. Juni 1919.
8) Med. Kl. 1919, Nr. 23.

lich auf das mit der Fabrikmarke „Ozet" versehene Sauerstoffbad, das allein die physikalischen Eigenschaften und dementsprechende physiologische Effekte verbirgt, welche den Urteilen dieser Literatur zu Grunde liegen. Infolgedessen lasse ich dahingestellt, ob Herr Dr. Schoenewald seine einschränkende Bewertung der Sauerstoffbad-Therapie vielleicht aus Anwendung der zahlreichen Nachahmungen der Ozetbäder herleitet; mein Widerspruch würde sich nur dann gegen ihn richten, wenn sein Urteil auch den Indikations- und Wirkungskreis der Ozetbäder einschließen sollte. Und zwar deshalb, weil er selbst erklärt, ein Forscher von der überragenden Bedeutung eines Romberg „vertrete noch 1906 in seinem Lehrbuch der Herzkrankheiten die Auffassung, die Sauerstoffbäder als gleichwertig, oder sogar höherwertig neben die CO_2-Bäder stellen zu können" (was selbstverständlich doch nur für ihr spezifisches Indikationsgebiet gemeint sein kann) und weil er unmittelbar hieran die Behauptung anschließt: „seitdem hat sich aber herausgestellt, daß der zirkulatorische Effekt der O-Bäder die der CO_2 keineswegs erreicht", — ohne gleichzeitig bestimmte wissenschaftliche Arbeiten auszuführen, welche die Irrigkeit des Urteils vor Romberg zu beweisen vermöchten. Das wäre um so mehr nötig gewesen, als gerade ein wichtiger Teil der das Urteil Rombergs bekräftigenden, sich ausschließlich auf die Ozet-Bäder stützenden Literatur der Zeit nach 1906 entstammt.

Die Bemerkungen von Dr. Schoenewald, daß „das Moment der Uebung des Herzens sich mit O-Bädern nicht erzielen lasse", weil der die Hautrötung und das Wärmegefühl erzeugende Reiz des CO_2-Bades fehle" (tatsächlich fehlt er nicht, sondern ist nur in geringerem Grade da), ist zurückzuweisen, wenn man die Feststellung von Winternitz heranzieht, daß die Ozet-Bäder eine ausgesprochene Gymnastik und Tonisierung der Hautgefäße bewirken, und weiterhin die Tatsache berücksichtigt, daß die Leistung des Herzens in hohem Grade von der akzessorischen Leistung der äußeren Gefäße (des „Hautherzens") beeinflußt wird. — Ferner soll durch Einatmung eine gewisse Verflachung der Respiration erfolgen. Wenn dem so wäre, läge darin keine Inferiorität gegenüber dem CO_2-Bade, sondern nur der Grund für eine abweichende Indikation in bestimmten Fällen. Die ganze Ozetbad-Literatur hat ja überhaupt niemals eine Identität der Indikationen für Ozet- und CO_2-Bäder, also eine Konkurrenz dieser beiden Bäderarten festgestellt, sondern vielmehr eine Ergänzung ihrer Wirkungskreise, unbeschadet der Tatsache, daß für mancherlei Zustände sowohl CO_2- als auch Ozet-Bäder angezeigt erscheinen, zuweilen erstere, zuweilen letztere mit größerem Erfolg. Wogegen es mir nötig erscheint, Front zu machen, ist nur die unrichtige Behauptung, es habe sich herausgestellt, daß der zirkulatorische Effekt der Sauerstoffbäder den der CO_2 keineswegs erreicht. Soweit die Ozetbäder in Frage kommen, ist die Behauptung entschieden unangebracht: Der zirkulatorische Effekt ist nicht kleiner und nicht größer, sondern ein anderer und in seinem spezifischen Indikationsgebiet genau so regulativ wie der der CO_2-Bäder für deren spezielle Indikationen.

Erwiderung auf vorstehenden Artikel von Dr. Schoenewald, Bad Nauheim.

Meine Ausführungen über die Sauerstoffbäder-Therapie sind keineswegs willkürliche Behauptungen, „durch keinerlei Beweise begründet" und „im Gegensatz zur wissenschaftlichen Literatur stehend."

Zum Beweise diene: Otfried Müller und Eberhard Veiel, Beiträge zur Kreislaufsphysiologie des Menschen (Klinische Vorträge, Mai 1911, S. 129), wo man folgendes findet: „Sauerstoffbäder von indifferenter Temperatur rufen eine leichte Gefäßkontraktion in der Körperperipherie, eine leichte Blutdrucksteigerung und eine leichte Vermehrung des Schlagvolumens hervor. Alle drei Veränderungen stehen an Intensität hinter der sonst gleichartigen Wirkung eines indifferent temperierten Kohlensäurebades zurück." Des weiteren steht dort: „In Fortfall kommt endlich (beim O-Bade im Gegensatz zum CO_2-Bade) der atmungs-

anregende Reiz der resorbierten und inhalierten Kohlensäure. Dieses letztere erscheint durchaus nicht als ein Vorteil, sondern vielmehr als ein Nachteil der O-Bäder" usw. Schließlich: „Ich bin mit Fürstenberg und Scholz (Zeitschr. f. exp. Path. u. Th. 1909, Bd. 4) der Meinung, daß die verschiedenen Arten von O-Bädern wohl kaum verschiedene Wirkung ausüben dürften."

Ich könnte noch mit gleichlautenden Urteilen anderer führender Autoren aufwarten, doch mangelt es hier an Raum.

Nur den einen Vorwurf Dr. Sarasons muß ich mir gefallen lassen, daß ich bei der Aufzählung der einzelnen O-Bäderarten das Ozet-Bad, die Erfindung Dr. Sarasons, zu erwähnen vergaß. Es ist das ein bedauerliches Versehen, das ich hiermit gutzumachen wünsche.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Coronini, Carmen u. Priesel, Anton. **Pathologisch-anatomische und bakteriologische Befunde bei der Grippeepidemie 1918.** (W. med. Woch. 1919, Nr. 35.)

Herzbefunde bei 212 Grippetodesfällen. Dreimal destruierende Lipomatose, einmal ausgedehnte Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, Viermal hatte ein Lungenemphysem, einmal eine ausgedehnte adhäsive Pleuritis zur Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzen geführt, während in 4 Fällen Strumen, in einem Falle eine starke Kyphoskoliose einen nachteiligen Einfluß auf das Herz ausgeübt hatten. 17 mal eine chronische Endokarditis, dabei 7 mal eine akute Rekrudeszenz, die offenbar erst im Verlauf der Grippe zustande gekommen war, sonst wurden noch 4 Fälle von Koronararteriensklerose und zwei Fälle von Mesaortitis luetica beobachtet. Nur ein einziges mal wurde bei völlig zarten, früher nicht erkrankt gewesenen Klappen eine verruköse Endokarditis beobachtet, die anscheinend allein durch die Grippe bedingt war. Den genannten Herzveränderungen wird der tödliche Ausgang der Erkrankungen zur Last gelegt. J. Neumann (Hamburg).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Winterberg, H. **Beitrag zur Kenntnis der Störungen in der Reizübertragung des menschlichen Herzens und der Anfälle bei Adams-Stokesschem Symptomenkomplex.** (I. med. Klinik, Wien). (Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. **VIII**, 131, 1919.)

Ausführliche Beschreibung eines Falles, bei welchem ein merkwürdiger Wechsel in der Form der Kammerelektrogramme beobachtet wurde. Außerdem traten Kammersystolenausfälle verschiedenen Grades auf bis zum Stillstand der Kammern und Bewußtlosigkeit (Adams-Stokessches Symptomenbild); diese Störungen der Reizüberleitung gingen meist mit einer Steigerung der Vorhoffrequenz einher. Bezüglich der Details des sehr interessanten, eingehend studierten Falles muß auf das Original verwiesen werden.

J. Rothberger (Wien).

Tschermak, A. **Bioelektrische Studien an der Magenmuskulatur. I. Mitteilung. Das Elektrogastrogramm (Egg) bei Spontanrhythmik des isolierten Froschmagens.** (Pflügers Arch. **175**, 165, 1919.)

Das herausgeschnittene mittlere Drittel des Froschmagens zeigt rhythmische spontane Kontraktionen mit bioelektrischen Begleiterscheinungen, welche Verf. als Elektrogastrogramm (Egg) bezeichnet. Die Aktionsströme des Magenringes sind ein- oder zweiphasisch, es handelt sich also um Einzelerregungen, nicht um Tetani. Die Magenmuskulatur ist zwar auch zu Superposition und Tetanus befähigt, aber unter physiologischen Verhältnissen kommen nur Einzelerregungen vor. Das Egg geht der mechanischen Kurve deutlich voran. J. Rothberger (Wien).

Mangold, E. **Elektrographische Untersuchung des Erregungsverlaufes im Vogelherzen.** (Pflügers Arch. 175, 327, 1919.)

Das Ekg. verschiedener Vogelarten (Huhn, Taube, Ente, Sperber) zeigt die bekannten Zacken P, R und T. R ist zum Unterschied vom Säuger-Ekg immer nach abwärts gerichtet, P und T dagegen wie beim Säugetier nach aufwärts. Die Inversion der R-Zacke beruht, wie aus Versuchen mit lokaler Ableitung hervorgeht, darauf, daß beim Vogelherzen die Erregung der Kammern an der Spitze des rechten Ventrikels beginnt; sie verläuft im rechten Ventrikel von der Spitze zur Basis, im linken von der Basis zur Spitze. Die Reihenfolge des Auftretens der Negativität am ganzen Herzen ist: Rechter Teil des rechten Atrium (mit dem Vorhofknoten), linker Teil des rechten Atrium, linkes Atrium, rechter Ventrikel Spitze, linker Ventrikel Basis, rechter Ventrikel Basis, linker Ventrikel Spitze. Für das Aufhören der Negativität an den Kammern ergibt sich die Reihenfolge; Rechter Ventrikel Spitze, linker Ventrikel Spitze, linker Ventrikel Basis, rechter Ventrikel Basis. Weder bei allgemeiner noch bei lokaler Ableitung ließ sich eine Sinuszacke beobachten. Das durch Versuche mit reizloser Ausschaltung an der Einmündung der v. cava inf. in den rechten Vorhof nachgewiesene kardiomotorische Zentrum entspricht dem Atriumknoten. J. Rothberger (Wien).

III. Klinik.

a) Herz.

Zondek, Berlin (I. med. Univ.-Klinik d. Charité). **Das Myxödemherz.** (Münch. med. Wochenschr. **25**, 681, 1919.)

Bei Myxödem findet man neben Bradykardie und schleichendem Ablauf der Kontraktion Dilatationen nach beiden Seiten und Verbreiterung der Aorta. Im Ekg fehlen Vorhofszacke und Nachschwankung bei den normalen Ventrikelsystolen, nicht aber bei den Extrasystolen. Nach Thyreiodinmedikation treten sie wieder auf. Die Dilatationen des Herzens bilden sich zurück, die Aortenverbreiterung bleibt. Die genannten Symptome sind spezifisch, wie sich in einem Falle eines traumatischen Myxödems erwies. Sie können bei abortiven Formen der Erkrankung auf die Diagnose leiten.

Werden bei Thyreiodintherapie die Zacken des Ekg abnorm hoch, so soll sie abgebrochen werden. Im umgekehrten Fall ist sie wieder aufzunehmen. Akromegalti, Infantilismus, Eununchoidismus, Dystrophia adiposo-genitalis, Riesenwuchs, Osteomalacie, Hypoplasie der Ovarien weisen keine Besonderheiten am Herzen und am Ekg auf. Schoenewald (Bad Nauheim).

Gerber, Königsberg. (Univ.-Poliklin. f. Hals- und Nasenkranke). **Ein Frühsymptom bei Erkrankungen der Aorta und des Herzens.** (Münch. med. Wochenschr. **22**, 582, 1919.)

Veränderungen an der Aorta sowohl wie auch am Herzen erzeugen öfter sensible Reizerscheinungen im Gebiete des n. recurrens, als Trockenheit im Halse, Drücken, Brennen, Kratzen, Kitzel daselbst, Hustenreiz, Schluckbeschwerden und zwar ganz im Beginne der Erkrankung, lange vor Eintritt anderer bekannter Erscheinungen, wie Heiserkeit, Stimmbandlähmung.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Sitzungsberichte.

Wiener laryngo-rhinologische Gesellschaft. Sitzung vom 8. Januar 1918. Ref. Wiener med. Wochenschr. 1919 Nr. 11.

Kofler demonstriert einen 17jährigen Patienten mit einem großen Angiofibrom der Nase und des Nasenrachenraumes der durch Röntgen- und Radiumbehandlung in glänzender Weise beeinflußt wurde.

Ein weiterer Patient mit einem Hämangiom des Pharyn wurde durch Radiumapplikation geheilt. J. Neumann (Hamburg).

Wiener Dermatologische Gesellschaft. Sitzung vom 4. Juli 1918.
Org.-Ber. d. Münch. med. Wochenschr. 1919 Nr. 13.

Popper demonstriert einen Fall von angeborenem angioneurotischem Erythem. Man sieht an dem 6 Monate alten Mädchen flüchtige, rasch wechselnde, unregelmäßig geformte, scharf begrenzte hellrote Flecke, die leicht durch Temperaturschwankungen, nicht aber durch chemische oder mechanische Reize hervorgerufen sind. Sonst ist die Haut wohlgebildet, zeigt keine Naevi. Auch der Vater hatte angioneurotische Erytheme, während zwei Geschwister diese Erkrankung nicht zeigen. J. Neumann (Hamburg).

Gesellschaft der Aerzte in Wien. Sitzung vom 28. März 1919.
Ref. Wiener med. Wochenschr. 1919 Nr. 16.

Urbantschitsch, E. demonstriert einen Knaben, an dem eine beiderseitige Iugularisunterbindung vorgenommen wurde. Seit etwa 10 Jahren an Otitis media leidend, erkrankte er Oktober 1918 an Schüttelfrost und Erbrechen; es wurde Meningitis diagnostiziert. Am 8. November trat plötzlich eine profuse Blutung aus dem linken Ohr auf, die auf Tamponade hin stand; der Blutverlust war sehr beträchtlich. Unmittelbar vor der Operation wiederholte sich die Blutung. Bei der Operation zeigte sich, daß die Wand des Sinus rupturiert war, die Wand in der Umgebung des Loches war nekrotisch, der Sinus war mit Thromben erfüllt, die bis gegen den Sinus transversus reichten. Die V. iugularis wurde unterbunden, der nekrotische Teil der Sinuswand entfernt, die vollständige Ausräumung der Thromben war aber nicht möglich. Nach 1 Woche wurde die rechte V. iugularis unterbunden, um eine retrograde Infektion nicht eintreten zu lassen. Bei dieser Operation kam es wieder zu einer starken Blutung aus dem linken Ohr, durch die der bis dahin haftende Thrombus entfernt wurde, und zu 2 Schüttelfrösten nach der Operation. 2 Wochen nachher mußte eine rechtsseitige Trommelfellparazentese wegen Otitis media vorgenommen werden, der eine Mastoiditis folgte. Weiterhin traten keine Störungen des Heilungsverlaufes ein und der Kranke erholte sich rasch. J. Neumann (Hamburg).

Kraus. **Das Reizleitungssystem des Herzens.** (Berliner Med. Gesellsch. Sitzung vom 30. April 1919.) Ausführliche Darstellung unseres heutigen Wissens vom Reizleitungssystem, die sich zum Referat nicht eignet.

Sitzung vom 7. Mai 1919. Diskussion zum Vortrag von Kraus:

Koch gibt entwicklungsgeschichtliche und muskulaturarchitektonische Beiträge.

v. Hansemann zeigt, daß am Känguruhherzen das Reizleitungssystem mikroskopisch am leichtesten nachweisbar ist.

Rehfisch demonstriert an einem praktischen Falle, daß häufig erst durch viele Elektrokardiogramme eine richtige Deutung der Erscheinungen möglich ist. Der Fall wurde zunächst als mangelnde Reizbarkeit des Herzens gedeutet, erwies sich aber schließlich als fortschreitende Dissoziation.

Bönninger berichtet über die klinische Seite zweier Fälle von Herzblock, deren anatomischen Teil Mönckeberg 1918 veröffentlicht hat.

Mayer spricht über die Deutung von Herzstörungen, die durch Lungenkrankheiten hervorgerufen werden (Exsudate, Druck vor Bronchialdrüsen, Pneumothorax).

(Ber. d. M. m. Woch.). Schoenewald (Bad Nauheim).

Aerztl. Verein zu München. 19. 3. 19.
(Berl. klin. Wochenschr. 56, 661, 1919.)

Sauerbruch. **Diffuse Angiome der linken Hals- und Gesichtsgegend.** Teleangiektasien, die sich beim Pressen füllten, von Jugend an allmählich entstanden. Fehlen der linken Masseterenmuskulatur durch Druckatrophie. Operation, da Pat. über starken Blutandrang zum Kopf klagte. Unterbindung der Ven. jugul. int. Hierbei fand sich Kompression der Vene durch Kropfknoten an der Einmündungsstelle in die Subclavia (nicht als Ursache, wohl aber als verstärkender Faktor für die Teleangiektasien anzusehen).

Salinger (Berlin) nach Nobiling.

Verein deutscher Aerzte zu Prag. 28. 3. 19.

(Berl. klin. Wochenschr. 56, 863, 1919.)

Weiser. **Ophthalmus pulsans.** Deutliche Pulsation beider Augäpfel in Rückenlage, verschwindend bei Kompression der Iugularis interna, nicht der Karotis und Iugul. ext., bei seit Jahren bestehender Mitralinsuffizienz und Stenose. Salinger (Berlin) nach Wiener.

Med. Sekt. d. schles. Gesellschaft f. vaterländ. Kultur zu Breslau. 16. 5. 19.

(Berl. klin. Wochenschr. 56, 837, 19.)

Honigmann. **Traumatische Gangiän.** Seltene Form traumatischer Gangiän durch Zerreißung und Aufrollung der inneren Arterienhäute infolge stumpfer Gewalteinwirkung auf größere Schlagader. Am häufigsten Art. brachialis, wegen ihrer oberflächlichen Lage, betroffen.

Salinger (Berlin) nach d. offiz. Protokoll.

Naturwissenschaftl.-mediz. Gesellschaft zu Jena.

Sitzung vom 4. 2. 19.

(Nach Münch. med. Wochenschr.).

Lommel. **Bradykardie mit Hypotonie.** Bei den meisten der beobachteten Fälle — Puls 36—50, systolischer Blutdruck 70—90 cm — handelte es sich um Oedemkrankheit oder um heruntergekommene Kranke, die Oedeme gehabt haben. Bradykardie und Blutdruckerniedrigung überdauerten sehr lange die Oedeme. Wo Oedeme nie vorhanden waren, handelte es sich um einen wesensgleichen Vorgang, zumal Eosinophilie wie bei Oedemkrankheit bestand. Häufig fand sich Hypothermie. Die Ernährungsschädigungen sind ursächlich wichtig, doch nicht allein. Depressive Einwirkungen auf das Nervensystem spielen eine große Rolle. Manches spricht für Sympathikusneurose. Innersekretorische Störungen mögen dabei in Betracht kommen, doch bliebe norganotherapeutische Versuche (Adrenalin, Thyreoidin, Pitueglandol, Keimdrüsenhormone) erfolglos. Schoenewald (Bad Nauheim).

Würzburger Aerzteabend. Sitzung vom 8. Mai 1919.

(Nach Münch. med. Wochenschr.)

König. **Steckschuß der Aorta.** Kriegsverletzter, Granatsplittersteckschuß am 3. 7. 18. Einschuß in Höhe der Achselhöhle, l. außerhalb der Mamillarlinie. Zunächst glatte Heilung, dann dauernde Beschwerden.

Röntgendurchleuchtung am 20. 1. 19. Bohnengroßer Geschoßsplitter im l. Thoraxraum, scheinbar in der Wand der Aorta descendens.

Röntgendurchleuchtung am 14. 2. bestätigt den Befund, Splitter macht die Pulsation der Aorta mit. Tiefe auf 7—8 cm angenommen.

Pat. verlangt Operation.

20. 2. 19 Mediastinotomia longitudinalis mit Umbiegung in den 3. l. Interkostalraum nach Sauerbruch. Knochentrennung mit Jansenscher Zange. Abschieben der die Mittellinie überragenden l. Pleura. Thymus bleibt oben r. liegen.

Etwa in 8 cm Tiefe fühlt der Finger auf dem Anfangsteil der Aorta descendens Härte. Sie wird incidiert. Eingekapselter Granatsplitter ohne Eiter wird entfernt.

Atmung wird stürmischer, obwohl Pleura nicht eröffnet. Exakte Naht der Wunde. Puls gut, etwas Cyanose.

28. 2. Atmung frei. Weiterer Verlauf sehr gut, das zuerst federnde Brustbein wird fest.

9. 5. völlig beschwerdefrei und geheilt vorgestellt.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Für die Schriftleitung verantwortlich: i. V. Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30, Bambergerstraße Nr. 49.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

XI. Jahrgang November 1919 Nr. 22

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Tübingen. Berlin.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 10.—.

Aus der propädeutischen Klinik der deutschen Universität in Prag.
(Vorstand Prof. Dr. A. Biedl.)

Ueber die Förderung atrioventrikulärer Automatie durch Atropin.

(Klinische Beobachtungen).

Mit 7 Abbildungen und Kurven.

Von

Prof. Dr. J. Rihl, Assistenten.

Im März 1918 gelangte an der propädeutischen Klinik ein Fall von Bradykardie zur Beobachtung, bei dem gelegentlich Herzschläge mit verkürztem Vorhofkammerintervall auftraten. Diese Herzschläge trugen nicht den Charakter von Extrasystolen.

Dieser Fall hatte für mich insofern ein besonderes Interesse, als ich bereits im Jahre 1911 zwei Fälle mitgeteilt hatte, welche das Syndrom Bradykardie und zeitweises Auftreten atrioventrikulärer Schläge gezeigt hatten.

Ich erörterte damals ausführlich die Beziehung zwischen einer Steigerung des Vagustonus und dem Auftreten einer atrioventrikulären Automatie und äußerte mich dahin, daß man wohl berechtigt sei, in meinen damals mitgeteilten Fällen „den gesteigerten Vagustonus, dessen Ausdruck die Bradykardie ist, als ein ursächliches Moment für das Auftreten einer atrioventrikulären Automatie aufzufassen."

Der Nachweis des frequenzhemmenden Vagustonus wurde in den beiden von mir mitgeteilten Fällen lediglich auf Grund einer inspiratorischen Beschleunigung des Herzschlags erbracht und als unterstützendes Moment für die Annahme eines solchen noch das Auftreten einer Beschleunigung des Herzschlages bei körperlicher Bewegung angeführt.

Es schien mir daher wichtig, im vorliegenden Falle behufs weiteren Studiums der Bedeutung des Vagustonus für das Auftreten atrioventrikulärer Schläge den Atropinversuch heranzuziehen.

Der Atropinversuch wurde bei diesem Falle zweimal gemacht und beide Male ergab sich eine sehr bemerkenswerte Beziehung zwischen der Atropindarreichung und der atrioventrikulären Automatie, welche Gegenstand der vorliegenden Mitteilung sein soll.

Der Patient, an welchem die folgende Beobachtung gemacht wurde, war ein Soldat, der in einem hiesigen Militärspital wegen Bronchitis exsudativa in Behandlung stand und zur näheren Analyse seiner Bradykardie viermal (am 4., 6., 7. und 18. März 1918) ambulatorisch auf die propädeutische Klinik gebracht wurde. Aus der auf der Klinik vorgenommenen Herzuntersuchung ist zu erwähnen, daß sich weder perkutorisch, noch auskultatorisch ein abnormer Befund erheben ließ. Bei der Durchleuchtung fiel eine merkwürdige Herzform auf, insofern, als die Herzkontur eine Abrundung zeigte und entsprechend dem rechten Vorhof eine Ausbuchtung bestand, ein Befund, auf den hier nicht näher eingegangen werden soll.

Die Bradykardie wurde bei der ersten Untersuchung auf Grund von gleichzeitig aufgenommenen Arterio- und Phlebogrammen, bei den weiteren Untersuchungen auf Grund von Elektrokardiogrammen analysiert. Am 7. und 18. März wurde 1 mg Atropin injiziert.

Ausdrücklich sei bemerkt, daß der Patient vor Beginn der graphischen Untersuchung stets lange Zeit in horizontaler Lage geruht hatte.

Aufnahmen außerhalb des Atropinversuches. Bei der Durchsicht der außerhalb des Atropinversuches aufgenommenen Kurven zeigte es sich, daß zumeist eine normale Succession von Vorhof und Kammer bestand.

An den Aufnahmen, die am 18. 3. vor Darreichung des Atropins gemacht worden waren, ist gar kein Schlag mit abnormer Succession von Vorhof und Kammer zu sehen, an den Aufnahmen vom 6. 3. und 7. 3. kommen solche Schläge nur ganz vereinzelt vor, oft sieht man in langen Reihen keinen einzigen derartigen Schlag.

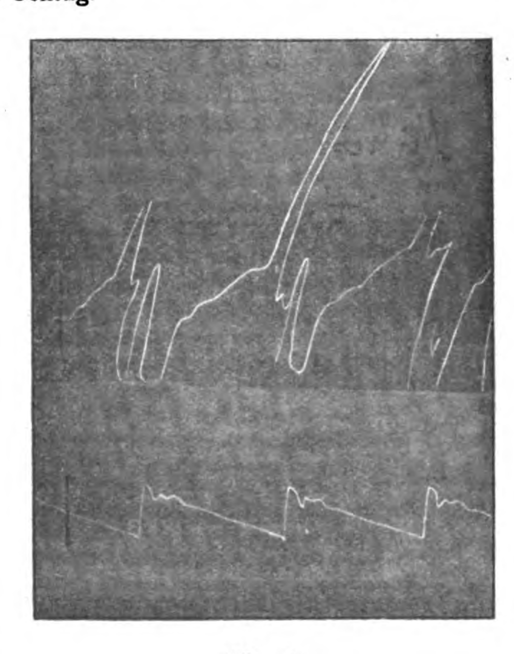


Fig. 1.

Figur 1 zeigt eine am 4. 3. gewonnene gleichzeitige Aufnahme des Kubitalarterien- und Jugularvenenpulses, an welcher an den mit einem Sternchen bezeichneten Stellen eine deutliche Verkürzung des Intervalles Vorhofwelle-Kubitalpuls zu sehen ist. Da der dyspnoische Patient während der Kurvenaufnahme den Atem nicht völlig innehalten konnte, kam es in der Form der Venenpulskurve zu gewissen Ungleichmäßigkeiten.

Figur 2 zeigt ein am 6. 3. gewonnenes Elektrokardiogramm, an dem der vorletzte Herzschlag eine sehr erhebliche Verkürzung des Intervalles P-R aufweist.

Die Verkürzung des Intervalles Vorhofsystole-Kammersystole, die sowohl aus dem Arterio- und Phlebogramm wie aus dem Elektrokardiogramm hervorgeht, ist so hochgradig, und setzt so unvermittelt ein, daß sie sich durch eine Beschleunigung der Ueberleitung vom Vorhof zur Kammer nicht erklären ließ.

Es bleiben also zur Erklärung für die Verkürzung des Intervalles Vorhofsystole-Kammersystole nur zwei Möglichkeiten offen:

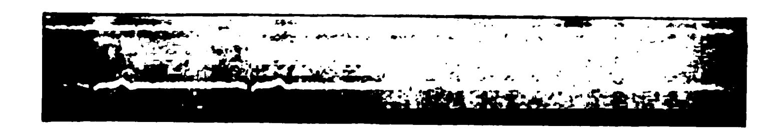


Fig. 2.

1) Vorhof und Kammer werden von einer abnormen Stelle in Erregung versetzt. Diese Stelle kann nach den vorliegenden Erfahrungen mit Rücksicht auf die Verkürzung des Intervalles nur in der Gegend der Atrioventrikulargrenze gelegen sein.

2) Der Vorhof wird von der normalen Reizbildungsstelle in Erregung versetzt; ehe jedoch die Erregung vom Vorhof an die Kammer gelangt, ist die letztere schon von einer abnormen Stelle aus in Erregung versetzt worden. Diese Erregung trifft ihrerseits den Vorhof in seiner refraktären Periode.

Die abnorme Stelle kann mit Rücksicht darauf, daß die Form des Kammerelektrogramms der Form des Kammerelektrogramms der normalen Herzschläge gleicht, nur oberhalb der Teilungsstelle des Uebergangsbündels gelegen sein. Eine nähere Lokalisation des Ausgangspunktes der abnormen Reizbildung scheint nicht möglich. Am wahrscheinlichsten ist es, daß diese Stelle nach den vorliegenden experimentellen Befunden im Atrioventrikularknoten selbst gelegen ist.

Obzwar so aufgefaßte Schläge nur bezüglich der Kammer atrioventrikulärer Genese sind, so sollen der Kürze halber im Folgenden auch diese Schläge kurzweg atrioventrikuläre Schläge genannt werden.

Wir wollen hier auf die in der Literatur schon vielfach erörterte Frage betreffend die beiden hier angeführten Möglichkeiten nicht weiter eingehen. Die Annahme der hier an zweiter Stelle erörterten Möglichkeit bietet den Vorteil, daß die hier beobachteten verschieden verkürzten Vorhofkammerintervalle durch verschiedene Vorzeitigkeit der an einer abnormen Stelle auftretenden Erregung erklärt werden können; bei Annahme der ersten Möglichkeit müßten wir mehrere abnorme Reizursprungsstellen fordern.

Die Vorhofperiode, welche den Herzschlägen mit verkürztem Vorhofkammerintervall vorangeht, pflegt gegenüber der Dauer der übrigen Vorhofperioden verlängert zu sein. Besonders deutlich ist dies auf der mit großer Geschwindigkeit geschriebenen Figur 2 zu sehen. Während die durchschnittliche Dauer der Vorhofperiode in dieser Figur etwa 94 1/50 Sek. beträgt, zählt die Vorhofperiode, nach welcher das verkürzte P-R-Intervall eintritt, 100 1/50 Sek.

Aufnahmen nach Atropindarreichung. Versuch vom 7. 3. Die Schlagfrequenz unmittelbar vor dem Versuch betrug 28,5—30 in der Min.; in einzelnen Elektrokardiogrammen, welche zu dieser Zeit aufgenommen wurden, fanden sich vereinzelte Herzschläge mit verkürztem P-R-Intervall.

Um 5 Uhr 13' wurde 1 mg Atropin injiziert. Die um 5 Uhr 18' und 5 Uhr 25' aufgenommenen Elektrokardiogramme zeigen nur Schläge mit normaler Succession bei einer Frequenz von 29 und 30 in der Minute. In den um 5 Uhr 34' aufgenommenen Elektrokardiogrammen findet sich eine Herzschlagfrequenz von 33 in der Minute, hierbei sind ausschließlich Herzschläge zu sehen, bei denen der R-Zacke keine P-Zacke vorangeht, ebenso an dem um 5 Uhr 43' aufgenommenen Elektrokardiogramm mit einer Schlagfrequenz von 40 und an der Aufnahme von 5 Uhr 53' mit einer Schlagfrequenz von 44 in der Minute.

An dem um 6 Uhr 4' aufgenommenen Elektrokardiogramm, bei dem eine

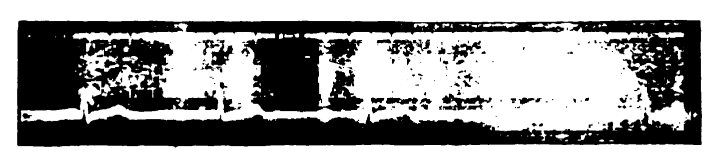


Fig. 3.

Schlagfrequenz von 40 bestand, sieht man wieder vereinzelte Herzschläge mit normalem P-R-Intervall auftreten.

Figur 3 zeigt einen Ausschnitt eines um 5 Uhr 33' gewonnenen Elektrokardiogramms. Man sieht bei keinem einzigen Schlage der R-Zacke eine P-Zacke vorangehen.

Das Fehlen der P-Zacke im Elektrokardiogramm spricht wohl dafür, daß die Vorhoferregung mehr oder minder gleichzeitig mit der Kammer erfolgt und wahrscheinlich auch noch in abnormer Weise abläuft, also für das Bestehen einer atrioventrikulären Schlagfolge.

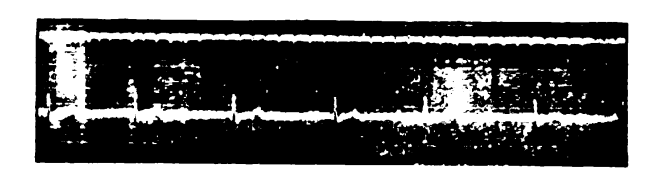


Fig. 4.

Figur 4 zeigt einen Ausschnitt aus dem um 6 Uhr 4' aufgenommenen Elektrokardiogramm. Hier sieht man Herzschläge mit normaler Succession von Vorhof und Kammer und solche mit abnormer Succession dieser beiden Herzabschnitte abwechseln. Auch in dieser Figur ist die schon anläßlich der Erörterung der Figur 2 hervorgehobene Erscheinung zu sehen, daß die Herzschläge mit verkürztem Vorhofkammerintervall etwas nachzeitig sind, nur springt die Erscheinung bei dem etwas unregelmäßigen Gange des Filmmotors nicht so sehr ins Auge.

Wir ersehen aus dieser Kurve, daß die Zahl der wirksam werdenden atrioventrikulären Reize geringer wird.

Versuch vom 18. 3. Die Schlagfrequenz vor dem Versuch betrug etwa 31 in der Minute. Ein Herzschlag mit verkürztem Vorhofkammerintervall ist auf keiner der vor dem Versuche aufgenommenen Kurven zu sehen.

Um 3 Uhr 52' wurde 1 mg Atropin subkutan injiziert; das um 4 Uhr 7' aufgenommene Elektrokardiogramm zeigt eine deutliche Steigerung der Frequenz auf etwa 38 in der Minute, dabei läßt es einzelne Herzschläge mit verkürztem Vorhofkammerintervall erkennen. Die um 4 Uhr 15' aufgenommenen Elektrokardiogramme zeigen bei einer Frequenz von 55 nur Schläge mit verkürztem Vorhofkammerintervall.

Im weiteren Verlauf des Versuches steigt die Schlagfrequenz bis auf 36,3 um schließlich um 6 Uhr 25' wieder auf 32,6 abzusinken, ohne daß Herzschläge mit verkürztem Vorhofkammerintervall aufgetreten wären.

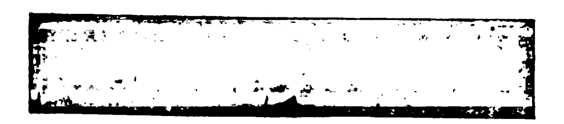


Fig. 5.

Figur 5 zeigt einen Ausschnitt aus dem um 4 Uhr 15' aufgenommenen Elektrokardiogramm. Man sieht wie in Figur 3 der R-Zacke nirgends eine P-Zacke vorangehen, es besteht ausschließlich eine atrioventrikuläre Schlagfolge.

Besprechung der Ergebnisse der Kurvenanalyse. Das Ergebnis der beiden Atropinversuche ist übersichtlich in nachfolgenden Diagrammen zur Anschauung gebracht (Figur 6 und 7).

Die Sternchen entsprechen tatsächlichen Auszählungen; die schraffierten Stellen entsprechen dem Zeitraum, während dessen auf Grund der aufgenommenen Kurven das Bestehen atrioventrikulärer Schläge angenommen werden muß.

Bei Betrachtung der beiden Diagramme sieht man, daß in beiden Fällen vor der Darreichung von Atropin ungefähr die nämliche Schlagfrequenz vorhanden war.

In beiden Versuchen bewirkt Atropin ein Ansteigen der Schlagfrequenz. In dem ersten auf ungefähr 45, in dem zweiten auf ungefähr 66,3. In beiden Versuchen traten die atrioventrikulären Schläge zur Zeit des Ansteigens der Schlagfrequenz auf, im ersten Versuch in der 21', im zweiten in der 15' nach der Injektion gewonnenen Kurve.

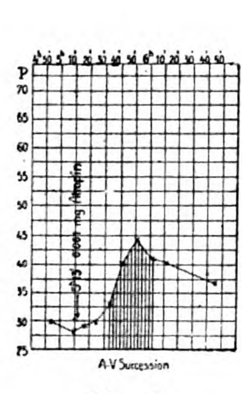


Fig. 6.

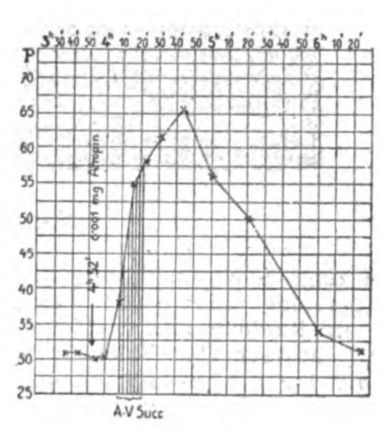


Fig. 7.

Im ersten Versuch bestand auf dem Höhepunkt der Atropinwirkung eine atrioventrikuläre Schlagfolge; im zweiten Versuch verschwand die atrioventrikuläre Schlagfolge bei weiterer Zunahme der Schlagfrequenz (gegen 60 in der Minute).

Die Frist, innerhalb welcher die atrioventrikuläre Schlagfolge beobachtet wurde, war in beiden Versuchen verschieden. Sie währte im ersten Versuche etwa 30', im zweiten etwa 15'.

Bei der Durchsicht der mir zugänglichen Literatur sah ich, daß Belski schon 1909 das Auftreten atrioventrikulärer Schläge nach Atropin in einer Krankengeschichte verzeichnet, ferner fand ich einschlägige Mitteilungen von Petzetakis[2]), Gallavardin, Dufour und Petzetakis[3]) (beide Arbeiten beziehen sich scheinbar auf dieselben Fälle), von Frank Wilson[4]), ferner von Hecht (Wien. klin. Woch. 1917 p. 165).

Die an erster Stelle genannte Mitteilung berichtet bei zwei Kranken über das Auftreten einer atrioventrikulären Schlagfolge nach Atropin; bei dem einen Kranken trat die atrioventrikuläre Schlagfolge auf, als sich die Schlagfrequenz zu beschleunigen begann, dauerte 12', um dann zu verschwinden; bei dem zweiten Falle trat die atrioventrikuläre Schlagfolge auf während der paradoxen Atropinwirkung. Nur in dem einen Falle bestand auch außerhalb der Atropinwirkung eine atrioventrikuläre Schlagfolge. In beiden Fällen handelte es sich um junge Leute.[3])

Frank Wilson, dessen Mitteilung mir im Zeitpunkt der Abfassung meiner Arbeit nur im Auszuge vorliegt, berichtet über das „Auftreten eines atrioventrikulären Rhythmus nach Atropin in zwei pathologischen Fällen". Beide Fälle zeigten auch außerhalb der Atropinwirkung gelegentlich atrioventrikuläre Schläge.

Nach der Darreichung von Atropin trat die atrioventrikuläre Schlagfolge in ca. 8—9' auf.

Der erste Fall erscheint dadurch kompliziert, daß auch Ueberleitungsstörungen vorhanden waren, auch der zweite Fall bot pathologische Erscheinungen: Attacken von paroxysmaler Tachykardie und eine Mitralstenose.

Interessant ist in Beziehung zu dem hier mitgeteilten Fall, daß in Frank Wilsons erstem Fall sich gerade am Tage der Atropininjektion kein spontaner atrioventrikulärer Rhythmus durch tiefe Atmung auslösen ließ, während dies sonst der Fall war und in seinem zweiten Falle in der ganzen Frist, die zwischen zwei Atropinversuchen lag, kein spontaner atrioventrikulärer Rythmus beobachtet werden konnte.

Dufour, Galavardin und Petzetakis erörtern zwar sehr ausführlich das Zustandekommen und den Ausgangspunkt der atrioventrikulären Schlagfolge nach Atropin, ohne jedoch auf die Rolle des Vagustonus dabei näher einzugehen. Frank Wilson gibt in seiner Mitteilung folgende Erklärung für das Auftreten der atrioventrikulären Schlagfolge nach Atropin: „Wir glauben, daß die besondere Empfindlichkeit des Herzens gegen atrioventrikulären Rhythmus während der Frühwirkung des Atropins zurückzuführen ist auf die selektive Wirkung dieser Droge auf die Vagusendigungen im Atrioventrikularknoten, in welchem es die letzteren früher lähmt als im Sinusknoten.

Wir sind auch der Meinung, daß man zur Erklärung der in Rede stehenden Erscheinung, Beeinflussung der Vagusendigungen im normalen Reizursprungsort einerseits und in der Atrioventrikulargegend andererseits in einer bestimmten Phase der Atropinwirkung anzunehmen hat und zwar eine schwächer lähmende Wirkung des Atropins auf den Sinusknoten als auf den Atrioventrikularknoten, so daß sich schließlich eine ungleich starke Hemmungswirkung des Vagus auf den Sinus- und Atrioventrikularknoten ergibt.

Eine unmittelbare Wirkung des Atropins auf die reizerzeugenden Zentren ist nach den einschlägigen experimentellen Befunden nur bei viel höheren Dosen beobachtet worden, als es die hier verwendeten waren, also für die Erklärung des Auftretens der atrioventrikulären Schläge wohl nicht heranzuziehen. Mit Rücksicht auf unseren Versuch vom 7. 3. muß hervorgehoben werden, daß diese ungleich starke hemmungslähmende Wirkung des Atropins auf Sinus- und Atrioventrikularknoten nicht nur dem Frühstadium, sondern auch dem Höhepunkt der Atropinwirkung angehören kann.

Die maximale Schlagfrequenz wies in jenem Atropinversuch, der auf dem Höhepunkt der Wirkung eine atrioventrikuläre Schlagfolge zeigte, einen Wert auf, bei welchem auch im zweiten Atropinversuch eine atrioventrikuläre Schlagfolge zu beobachten war.

Man gewinnt den Eindruck, als ob in dem ersten Atropinversuch die Giftwirkung in einer Phase den Höhepunkt erreiche, über welche sie im zweiten Atropinversuch noch hinausgeht.

Die Differenz in dem Ausfall der beiden Atropinversuche könnte entweder darin gelegen sein, daß trotz der angeblich gleichen Atropindosis in beiden Versuchen doch nicht die gleiche wirksame Atropinmenge injiziert worden ist, ein Umstand, der mit Rücksicht auf die rasche Zersetzbarkeit des Atropins sicherlich in Erwägung zu ziehen ist (vergleiche Simon[5]) oder in der zeitlich verschiedenen Empfindlichkeit des Herzens gegenüber Atropin.

Daß man für das spontane Auftreten atrioventrikulärer Schläge eine Vaguserregung verantwortlich zu machen habe, darauf haben schon Belski[6]), ich und neuerdings wieder Galavardin, Dufour und Petzetakis hingewiesen.

Auch in unserem Falle deuten wir die Verlängerung der Vorhofperiode vor den spontan auftretenden Herzschlägen mit verkürztem Vorhofkammerintervall im Sinne einer vorübergehenden Zunahme des Vagustonus.

Da bei der Erörterung der Auslösung atrioventrikulärer Schlagfolge durch Atropin es wahrscheinlich gemacht werden konnte, daß das Auftreten einer atrioventrikulären Schlagfolge auf eine ungleichmäßige Einwirkung des Atropins auf den Sinusknoten einerseits und den Atrioventrikularknoten andererseits zu beziehen ist, so liegt es nahe, auch für die Erklärung der spontan auftretenden atrioventrikulären Schläge, insofern dieselben in Verbindung mit einer Steigerung des zentral ausgelösten Vagustonus gebracht werden können, eine ungleichmäßige Wirkung des Vagustonus auf den Sinus- und Atrioventrikularknoten anzunehmen.

Hierdurch wird auch die in meiner ersten Mitteilung hervorgehobene Tatsache einer gewissen Unabhängigkeit des Auftretens atrioventrikulärer Schlagfolge von der Höhe des Vagustonus verständlich.

Zusammenfassung:

Bei einem Falle, der eine sehr namhafte Bradykardie (etwa 30 Schläge in der Minute) und hierbei gelegentlich atrioventrikuläre Schläge, welche nicht den Charakter von Extrasystolen trugen, aufwies, wurde nach der Darreichung von 1 mg Atropin zunächst ein viel häufigeres Auftreten der atrioventrikulären Schläge, schließlich eine lang andauernde ununterbrochene atrioventrikuläre Schlagfolge beobachtet.

Zur Erklärung dieser Erscheinung wird in Anlehnung an Frank Wilson in einer bestimmten Phase der Atropinwirkung eine verschieden starke Beeinflussung der Vagusendigungen an der normalen Reizursprungsstelle und in der Atrioventrikulargegend angenommen, und zwar eine stärkere frequenzlähmende Wirkung auf den Sinusknoten als auf die Atrioventrikulargegend. In Ergänzung der Ausführungen von Frank Wilson wird hervorgehoben, daß diese Phase nicht immer nur dem Beginn, sondern unter Umständen auch dem Höhepunkte der Atropinwirkung entsprechen kann.

Im Anschluß daran wird zur Erklärung der spontan auftretenden atrioventrikulären Schläge, insofern dieselben in Verbindung mit einer Steigerung des zentral ausgelösten Vagustonus gebracht werden können, auf eine ungleichmäßige Wirkung des Vagustonus auf Sinus- und Atrioventrikularknoten hingewiesen.

Prag, 3. April 1919.

Literatur.

1. Rihl, J., Klin. Beobachtungen über atrioventrikuläre Automatie mit Bradykardie. (Zeitschr. f. exp. Path. Bd. 9, p. 496, 1911.)
2. Petzetakis, De l'automatisme ventriculaire provoqué par la compression oculaire et l'atropine dans les bradycardies totales. (Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. 76, p. 15, 1914.)
3. Gallavardin, Dufour et Petzetakis, Automatisme ventriculaire intermittent spontané ou provoqué par la compression oculaire et l'injektion d'atropine dans les bradycardies totales. (Arch. des Mal. du coeur, 7e Annèe, p. 1, 1914.)
4. Wilson, Frank M., The produktion of atrioventricular rhythme in man after the administration of Atropin. (A. of int. Med., Vol. 16, p. 989, 1915.)
5. Simon, Ueber die zur Vagusparalyse ausreichenden Minimaldosen von Atropin. (Arch. di Farm., Vol. 15, p. 254.)
6. Belski, Beobachtungen über atrioventrikuläre Automatie im Verlaufe von Infektionskrankheiten. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 67, p. 515, 1909.)

Figurenerklärung.

Figur 1—3: Cb-Cubitalarterienpuls, J-Venenpuls, Zeitmarkierung 1/5", an den mit einem * bezeichneten Herzschlägen ist eine Verkürzung des Vorhof-Kammerintervalles zu sehen.

Figur 2—5: Elektrokardiogramme. Ableitung II, Kompensation des Körperstroms durch Kondensator. Zeitmarkierung 1/5 und 1/50".

Figur 2. 6. 3.: Vereinzelter spontan auftretender Herzschlag mit verkürztem Vorhof-Kammerintervall. Verlängerung der diesem Schlag vorangehenden Vorhofperiode.

Figur 3. 7. 3.: Ununterbrochene atrioventrikuläre Schlagfolge nach Atropin, auf dem Höhepunkt der Atropinwirkung.

Figur 4. 7. 3.: Herzschläge mit normalem und verkürztem Vorhof-Kammerintervall zur Zeit des Abklingens der Atropinwirkung.

Figur 5. 18. 3.: Ununterbrochene atrioventrikuläre Schlagfolge im Frühstadium der Atropinwirkung.

Figur 6: Diagramm des Atropinversuches vom 7. 3.

Figur 7: Diagramm des Atropinversuches vom 18. 3.

Anm. bei der Korr. Nach Absendung des Manuskriptes gelangte die Mitteilung Eckls „Ueber einzelne seltene klinische Fälle atrioventrikulärer Automatie und experimentelle Erzeugung derselben beim Menschen durch subcutane Atropininjektion" (Wien. med. Wochenschr. 1919, Nr. 8) mir zur Kenntnis. Eckl sah in 22 von 60 Fällen nach Atropininjektion „im Elektrokardiogramm av. Rhythmus von 2—10 Minuten Dauer" auftreten. Soweit man aus den beigegebenen Schemen beurteilen kann, ist in keinem Falle der Nachweis erbracht, das der av. Rhythmus auch auf dem Höhepunkt der Atropinwirkung bestehen kann.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Oberndorfer. **Pathologisch-anatomische Erfahrungen über innere Krankheiten im Felde.** (Münch. med. Wochenschr. **65,** 1154, 1918.)

Von den sehr interessanten Ausführungen des Autors ist hier nur das Kapitel Herz und Atherosklerose zu berücksichtigen. Von 11 Fällen, in denen allein Herzerkrankungen Todesursache wurden, waren 4 luetischer Natur — natürlich waren dies nur die akut verlaufenen; denn es handelt sich um Befunde, die an der Front erhoben worden sind. 2 davon starben unerwartet eines plötzlichen Todes, wie infolge Uebergreifens von Schwielen auf die Koronarostien. 1 Aortenluetiker starb 8 Stunden nach einer Typhus-Schutzimpfung; bei ihm hatte die Koronarerkrankung auch Myokardveränderungen gesetzt. Als Nebenbefund wurde Aortenlues nur 2—3 mal gesehen; „diese Beobachtung steht im auffallenden Widerspruch zu der großen Häufigkeit luischer Aortitis im 5. bis 6. Dezennium", wie sie die Erfahrung an der städtischen Prosektur (in München) ergibt. Bei den Heeresangehörigen in Frankreich ist Lues anscheinend selten; das scheint, da die Lues Aortae an das mittlere Lebensalter gebunden ist, dafür zu sprechen, daß die Affektion sich sehr rasch entwickelt, während die latente Lues bis dahin makroskopisch erkennbare Gefäßveränderungen nicht aufweist. Auch kongenitale Lues kann mitten im Leben zu Aortenlues führen. Am ganzen nimmt die luetische Aortitis fortwährend und erschreckend zu.

Weiterhin referiert Verf. interessante Fälle von verucöser Endokarditis, von Myokarditiden, von Herzmuskelschaden durch Koronarverlegung.

Bei Schußverletzungen — namentlich des Gehirns — trifft man nicht selten subendokardiale Blutungen in der Gegend des Reizleitungsbündels, offenbar Ausdruck von Vagusreizung und mächtigen Herzkontraktionen.

Atherosklerotische Anzeichen im Alter von 20 und 30 Jahren sind keine Seltenheit. Sie sind keine Folge der Kriegsstrapazen. Schwere atherosklerotische Veränderungen waren immer mit luischen Veränderungen bei den Frontsoldaten vereinigt. Reine atherosklerotische Veränderungen schwerer Form findet man sonst nur bei Fällen höheren Alters.

Starke Koronarfleckung wiesen Leute auf, die in ihren Berufen Landwirte, Knechte, Gärtner, Kutscher usw. waren. G. B. Gruber (Mainz).

Herxheimer, Gotthold. **Nierenstudien. II. Ueber Anfangsstadien der Glomerulonephritis.** (Beitr. z. pathol. Anatomie u. zur allgem. Pathologie. **64**, 454, 1918.)

Man unterscheidet heute die von Gefäßveränderungen ausgehenden Nephrocirrhosen, die als Nephropathiae degenerativae bezw. als Nephrosen bezeichneten passiven Degenerationsformen von der eigentlichen Nephritis. Diese können embolisch-(haematogen) oder vom Nierenbecken aufsteigend, (urinogen) sein. Sie können ganz speziell tuberkulös bedingt sein, können exsudativ lymphoytär (Scharlach der Kinder!) und können nichteitrig, embolisch herdförmig (Löhleins Herdnephritis bei Endokarditis) sein. Die Nephritis Katexochen aber ist die Glomerulonephritis. Die Glomerulonephritis ist erkennbar an einer Blähung und Quellung der Kapillarschlingen der Nierenknäuel, an einer Kernvermehrung der Knäuel unter Zunahme der Leukozyten, an einer fast vollständigen Ischaemie und an einer mäßigen periglomerulären exsudativen leukozytären Infiltration. Makroskopisch ist das Bild meist uncharakteristisch. Herdförmig sah Herxheimer diese Affektion nie. Also nach einem degenerativen Stadium tritt eine Exsudation ein. Diese macht sich in Ausschwitzung von Serum und roten Blutzellen in Kapselraum und Kanälchen bemerkbar, abgesehen von der Leukozytenanhäufung. Gleichzeitig bezw. schon sehr frühe setzen die reparatorisch proliferativen Prozesse in Gestalt der Endothelwucherung ein. Sie überwiegen später. Die Gefäße außerhalb der Glomeruli bleiben intakt. In späteren Stadien erweitert sich das Vas afferens. — Die Glomerulonephritiden schließen sich wohl ausnahmslos an Infektionen an (Pneumonie, Meningokokken- und andere Meningitis, allgemeine Miliartuberkulose, Angina, Endokarditis, Streptokokkeninfektionen.) Die Feldnephritis, die ja eine Glomerulonephritis ist, dürfte demnach auch einer Infektion zu danken sein. Die Glomerulonephritiden können längere Zeit subjektiv völlig symptomlos verlaufen. So können sich überraschende Todesfälle als durch derartige Affektion bedingt aufklären. Dabei bleibt der Grad der mikroskopisch gefundenen Nierenveränderungen mit dem Einsetzen schwerster Niereninsuffizienzerscheinungen (Uraemie) und schnellem tödlichen Ende einstweilen noch ein Rätsel.

Zum Schluß polemisiert der Autor gegen Aufrecht (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1917, Bd. 122, H. 1), welcher die als Glomerulonephritis angesehenen Bilder für primäre vaskuläre Nephritiden, und Erkrankungen der Vasa afferentia der Glomeruli hält. Gg. B. Gruber (Mainz).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Hasebroek, N. **Ueber das Problem der selbständigen extrakardialen Blutbewegung.** (Berl. klin. Wochenschr. **56**, 678, 1919.)

Verf. verteidigt unter Heranziehung der neueren Literatur und eigener Beobachtungen die Theorie einer aktiven Mitwirkung der Gefäße bei der Blutströmung. Die Poiseuillesche Formel reicht möglicherweise aus, die Vorgänge der Organdurchströmung bei mittlerer Geschwindigkeit und mittleren Tonus zu erklären, in einer Reihe von Fällen genügt sie aber nicht zur Erklärung von Erscheinungen, die bei Annahme einer Gefäßmitwirkung verständlich werden. Die Berechnungen Hürtles, nach denen nur das Poiseuillesche Gesetz in Betracht kommt, hält Verf. für die eigentliche bezw. biologisch gesteigerte Organfunktion nicht für zutreffend. Näheres, wie besonders auch die Bemerkungen über die arterielle Hypertension (Nephritis) muß im Original nachgelesen werden. Verf. schließt mit dem Hinweis auf eine deutliche Wechselwirkung zwischen zentralem Herzbetrieb und einem extrakardialen Eigenbetrieb. Salinger (Berlin).

Plehn, Prof. Dr. **Blutdruck, Herzarbeit und Blutkraft.** (Deutsche med. Wochenschr. 1919, Nr. 18, S. 485.)

Plehn unterzieht die Rolle des Blutdrucks als Maßstab für die Herzleistung einer kritischen Betrachtung. In praxi kann der an den großen Oberarmgefäßen gemessene Blutdruck als Maßstab für die derzeitige Herzleistung gelten. Aber diese ist nicht gleichzusetzen der Leistungsfähigkeit, denn der Blutdruck hängt von extrakardialen Momenten ab (aktive Beteiligung der Gefäßwände bei der Blutbeförderung, mechanische Widerstände im Gefäßsystem, Gefäßtonus). Ein gutes Herz kann, wenn leer, bei fehlendem Gegendruck arbeitend, den Blutkreislauf nicht unterhalten (Vasomotorenlähmung bei Beriberi). Umgekehrt ist auch das schwer kranke Herz unter der Reizwirkung vermehrten vasomotorischen Widerstandes im Stande, höchste Blutdruckwerte zu erzeugen (Nephritis). Der Blutdruck ist also kein einfacher Gradmesser für die Leistungsfähigkeit des Herzens. P. Schlippe (Darmstadt).

III. Klinik.

a) Herz.

Czyhlarz, E. u. Neustadtl. **Ueber seltene Folgen der Grippeinfektion.** (W. med. Woch. 1919, 21.)

Als lenteszierende Grippekarditis bezeichnen die Verfasser Peri-, bezw. Endokarditiden die als Nachkrankheiten der pandemischen Grippeinfektion, speziell ihrer Herbstakme auftraten. Sie teilten vier einschlägige Fälle mit. J. Neumann (Hamburg).

Schrumf, P. **Polygraphische Herzstudien.** (Zeitschr. f. klin. Med. 86, 165, 1918.)

Die Untersuchungen erstrecken sich ausschließlich auf den normalen Venenpuls. Als Apparat kam ein mit dem Siemensschen Elektrokardiographen verbundener Spiegelsphygmograph mit Luftübertragung nach Frankschem Prinzip mit geringer Eigenschwingungsdauer und aperiodischer Dämpfung zur Verwendung. Der Apparat, der leicht zu handhaben ist, ermöglicht eine gleichzeitige Aufnahme des Venenpulses, eines arteriellen Pulses, eines oder zweier Elektrokardiogramme in verschiedener Ableitung sowie der Herztöne; er soll in einer besonderen Veröffentlichung beschrieben werden.

Analyse zahlreicher Kurven, die aus etwa 800 Fällen ausgewählt sind. Die Vorhofswelle a ist bedingt durch die durch die Vorhofssystole hervorgerufene Abflußhemmung aus den Venen. Die ventrikelsystolische Welle c setzt sich aus 3 Komponenten zusammen, einer ventrikulären als Ausdruck der Anspannungszeit und des Ventrikelklappenschlusses, einer zu Beginn der Ventrikelaustreibung vom Stoß der Aorta und einer vom Stoß der Karotis herrührenden. Die 3 Komponenten sind meist zu einer einzigen Welle vereinigt, können aber auch getrennt erscheinen. Die in der Tiefe des systolischen Kollapses sich findende Welle x ist eine passive Rückstauungswelle und unabhängig von aktiven Vorgängen im Herzinnern; sie kann unter pathologischen Verhältnissen stark vergrößert sein. Die d'-Welle liegt in der Ventrikeldiastole, ihr aufsteigender Schenkel ist zu versetzen in die Phase zwischen Schluß der Systole und Oeffnung der Atrioventrikularklappen, welche letztere mit ihrem Gipfelpunkt zusammenfällt. Bei genügend langer Diastole entsteht eine zweite diastolische Welle d'', der bei pathologisch verlängerter Herzpause eine dritte d''' folgen kann. Die im aufsteigenden Ast der d'-Welle häufig erkennbare kleine Zacke p rührt von der Anspannung der arteriellen Klappen gleich nach ihrem Schluß her und fällt mit der Inzisur der Karotiskurve zeitlich zusammen; bei nicht gleichzeitigem Schluß der Aorten- und Pulmonalklappen ist die p-Zacke gespalten oder verdoppelt. Da die Form der Venenpulskurve in hohem Grade abhängig ist von der Welle des Halses, wo er aufgenommen wird, ist die größte Vorsicht in seiner Verwertung zur Diagnose von Störungen der Herzfunktion geboten.

Hannes (Hamburg).

Geigel, R., Würzburg. **Die Wirkung der Papillarmuskeln.** (Münch. med. Wochenschr. 23, 612, 1919.)

Die Tätigkeit der Papillarmuskeln ist ein wichtiges Förderungsmittel für die Füllung des Herzens, was näher ausgeführt wird.

Andererseits kann bei ungenügender Füllung des Herzens die Tätigkeit der Papillarmuskeln Schlußunfähigkeit der Klappen bewirken, indem die Klappenzipfel in das nicht ganz gefüllte Lumen des Ventrikels hineingezogen werden.

Der Autor veröffentlichte 1890 einen Fall unter dem Titel alternierende Mitralinsuffizienz: Extrasystolen mit systolischem Geräusch und accentuiertem 2. Pulmonalton, während die normalen Systolen kein Geräusch aufwiesen. Diese Erscheinung deutet G. jetzt in obigem Sinne.

Funktionelle Herzgeräusche kommen wahrscheinlich meistens auf dieselbe Weise zu Stande: schlechte Füllung des Ventrikels und gut wirkender Papillarmuskel. Die frühere landläufige Erklärung: Schwäche des Papillarmuskels, der die Klappe nicht richtig stellt, wird abgelehnt.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Grober, Dorpat. **Ueber die Fortleitung des Herzschalles.** (Münch. med. Wochenschr. 24, 643, 1919.)

Wenn mnn die Fortleitung der Herztöne am Brustkorb verfolgt, kann man an drei Stellen, besonders gut am rechten Rand der Herzfigur, die Herzgrenze genau bestimmen, was in einzelnen Fällen von Bedeutung werden kann zur Kontrolle der üblichen Perkussion. Am unteren Herzrande läßt die Methode vollkommen in Stich. Schoenewald (Bad Nauheim).

Hofmann, E. **Geheilte Stichverletzung des Herzens.** (W. med. Woch. 1919, Nr. 26.) Gesellsch. d. Aerzte in Wien. Sitzung vom 6. Juni 1919.

Der Patient kam $^3/_4$ Stunden nach dem Stiche in die Klinik. Bewußtsein frei, Patient auffallend still. Er bot die Zeichen der Herztamponade: Puls unregelmäßig, 80 Schläge, Herzdämpfung verbreitert, Töne leise. Die Röntgenuntersuchung ergab einen verbreiterten Herzschatten und eine geringe Pulsation. Bei der Operation fand sich ein $1^1/_2$ cm lange quergestellte Stichverletzung des Conus arteriosus. Der Patient genas nach einer komplizierenden Herzbeutel- und Rippenfelleiterung. J. Neumann (Hamburg).

b) Gefäße.

Zak, E. **Vasomotorische Zonen bei Aortakranken.** (W. med. Woch. 1919, H. 24.) Gesellsch. d. Aerzte in Wien. Sitzung vom 23. Mai 1919.

Bei Aortenkranken kann man an der Haut auf dem Manubrium sterni und seitlich von demselben eine Zone finden, welche durch ihre Farbe leicht ins Auge fällt, sobald man sie nur zu sehen gelernt hat. Diese Zone macht den Eindruck eines roten Halbmondes, dessen Enden mehr oder minder stumpf, ungefähr in der Mitte der Klavikula liegen, während der untere annähernd halbkreisförmige Kontur bis zur Christa sterni oder auch noch etwas tiefer reicht. In extremen Fällen hat der Halbmond düsterrote Farbe, in weniger ausgesprochenen Fällen sieht man die ganze in Rede stehende Gegend von einem anastomosierenden Netz ektatischer Kapillaren durchzogen, welche bei Betrachtung von einiger Entfernung den Eindruck machen, als ob ein leicht rötlich gefärbter, halbmondförmiger Fleck an der Klavikula herunterhinge. In ganz leichten Fällen ist der Halbmond durch distinkt gelegene Kapillargruppen markiert. Der Halbmond ist meist symmetrisch, ragt aber besonders bei asymmetrischer Gestaltung in die eine Fossa supraclavicularis hinein. In einzelnen Fällen hat er Schmetterlingsform. Eine Parallelismus zwischen Intensität der Aortenvergrößerungen und Ausbildung des Halbmondes besteht nicht.

Außerdem fand Zak bei Aortenerkrankungen hyperalgetische Zonen an den oberen Extremitäten speziell im Ulnargebiet. Nach seiner Meinung entspricht der Halbmond dem Reizzustande der vasomotorischen Zellen im Rückenmark, die hyperalgetischen Zonen dem Reizzustande der schmerzempfindenden Fasern und Ganglienzellen des gleichen Segmentes.

J. Neumann (Hamburg).

Sitzungsberichte.

Medizinisch-Naturwissenschaftlicher Verein Tübingen.

Sitzung vom 13. Januar 1919.

(Nach Münch. med. Wochenschr.).

Weitz. **Zur Technik der Punktion der Perikardialergüsse.** Auf einen großen perikarditischen Erguß wurde an üblicher Stelle etwas außerhalb der Mamille eingestochen. Man erhielt eine seröse Flüssigkeit, in der nach Abfluß von 100 ccm ein stark negativer Druck herrschte und sehr große Atemschwankungen auftraten. Also war die Punktionsnadel nicht in der Perikard- sondern in der Pleurahöhle. Die Wand zwischen Pleura- und Perikardhöhle wurde nun durchstoßen und man bekam jetzt eine haemorrhagische Flüssigkeit unter positivem Druck, mit geringen Atem- und deutlichen pulsatorischen Schwankungen.

Die Sektion zeigte, daß die hintere untere Pleurahöhle durch Verwachsungen verödet, der pleurale Erguß dadurch allein auf die dem l. Herzrand benachbarte Partie beschränkt und deshalb mit den gewöhnlichen physikalischen Methoden nicht diagnostizierbar gewesen war.

Zur Punktion der perikardialen Exsudate sollen stets Apparate, mit denen sich eine Druckmessung vereinigen läßt, angewandt werden, um in solchen Fällen eine Differentialdiagnose zu ermöglichen. Ein solcher Apparat ist der von W. beschriebene in M. m. Woch. 1910, Nr. 31.

Weitz. **Ueber Oesophagokardiographie.** Neuer nach Frankschen Prinzipien gebauter Apparat, der genauere Kurven zeichnet, als bisher möglich.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Sitzung vom 6. 6. 19.

(Nach Münch. med. Wochenschr.).

Hofmann. **Stichverletzung des Herzens.** Stich in die l. Brust. $^3/_4$ Stunden später Ankunft in der Klinik. Puls unregelmäßig, 80, Herzdämpfung verbreitert, Töne leise. Starke Blutung, besonders beim Husten. Interkostalschnitt. Aus der Pleurahöhle stürzt Blut im Strahl hervor. Eröffnung des prall gefüllten Herzbeutels, Tamponade des r. Vorhofs; die $1^1/_2$ cm lange Stichverletzung des Conus arteriosus wird mit 2 Nähten und 2 Uebernähungsnähten geschlossen. Einige Tage später muß einer Eiterung wegen die Wunde eröffnet und der 4. Rippenknorpel entfernt werden. 4 Tage darauf Rippenresektion wegen Pleuraempyem. Heilung nach 8 Wochen.

Kaufmann. **Ueber Herzerweiterung.** Von 5700 Männern hatte jeder zehnte von den 45jährigen und jeder sechste bei den 46—51jahrigen Herzveränderungen, wie Atheromatose, Aortitis, Größenveränderungen des Herzens.

Größenveränderungen des Herzens finden sich auch bei jungen Männern in großer Anzahl. Bei Anstrengungen und höheren Graden der Erweiterung treten Herzklopfen, Atemnot, Stiche, Völle der linken Brustseite, Druck und Beengung daselbst auf.

Für Herzerweiterung kommen Infektionskrankheiten, Anstrengungen, psychische Insulte in Betracht. Dilatationen, als physiologische Reaktionen auf Anstrengungen, gibt es nicht. Körperliche Anstrengung innerhalb gewisser Grenzen kann im Gegenteil zu Verkleinerung des Herzens führen.

Anstrengungen führen dann zu Erweiterungen, wenn es sich um anatomisch oder funktionell minderwertige Herzen handelt.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Eingesandt.

Bad-Nauheim. Der Winterkurbetrieb hat mit dem 1. Oktober begonnen. Bäder und Kurhaus bleiben den ganzen Winter offen.

Für die Schriftleitung verantwortlich: i. V. Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30, Bambergerstraße Nr. 49.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

XI. Jahrgang Dezember 1919 Nr. 23

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Tübingen. Berlin.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

Aus dem Vereinslazarett Friedrichshaus in St. Blasien (leitender Arzt: Prof. Dr. Ernst Edens).

Funktionsprüfung des Kreislaufs bei Kriegsteilnehmern.

Von

Dr. Heinrich Spickschen.

Zahlreiche Probleme, die bis jetzt vorwiegend theoretisches Interesse hatten und Gegenstand bedächtiger Arbeit dieses oder jenes Forschers waren, sind durch den Krieg zu brennenden Lebensfragen für ein ganzes Volk gewerden. Von der Chemie und Technik weiß jedermann, daß sie vor ganz gewaltige neue Aufgaben gestellt worden sind und wohl noch gestellt werden; was hier in der Stille geleistet worden ist, können wir nur ahnen, aber die kommende Zeit wird sicher viele bedeutende Fortschritte auf wissenschaftlichem und praktischem Gebiete als unmittelbare Wirkung der Forderungen des Krieges aufdecken und damit der Satz Heraklits von neuem bestätigen: Der Krieg ist der Vater und König aller Dinge.

Auch die Medizin ist teils vor neue Dinge gestellt, teils zur Lösung alter Fragen gebieterisch gedrängt worden. Eine solche alte Frage, die in zahllosen Fällen aufgeworfen und beantwortet werden mußte, ist die Frage der körperlichen Leistungsfähigkeit. Es genügt nicht, wenn ein Mann für Militärzwecke untersucht wird, festzustellen, daß die Organe gesund sind, sondern es muß auch die Leistungsfähigkeit der Organe bestimmt werden. Jede Arbeitskraft ist heute wertvoll, und es muß deshalb das Ziel sein, schwache Kräfte nicht durch Ueberlastung arbeitsunfähig zu machen und starke Kräfte nicht durch zu geringe Belastung zum Teil brach liegen zu lassen. Die Bestimmung der Gesamtleistungsfähigkeit eines Menschen, die wir kennen müßten, um ihm optimale Arbeitsbedingungen stellen zu können, ist aber bis jetzt ein ungelöstes Problem und wird wohl ungelöst bleiben. Gewissermaßen ein Ausweg ist es, wenn wir, nachdem die einzelnen Teile der Körpermaschine als gesund befunden sind, fragen, welche Kraftleistung der Motor aufzubringen vermag, der zunächst und unmittelbar die Maschine in Gang zu halten hat: das Herz.

Wir werden also fragen: Was vermag das Herz oder allgemein die Kreislaufmaschine zu leisten? Um das zu erfahren, müssen wir die Kreislaufmaschine einer Belastungsprobe unterwerfen und ihre Leistungen messen.

Zu diesem Zwecke sind verschiedene Methoden empfohlen worden. Am einfachsten ist es, die Pulszahl vor und nach einer bestimmten Arbeit zu bestimmen. Dagegen kann man aber einwenden,

1. daß die Pulszahl sehr von der Erregbarkeit des Herznervensystems abhängt, und daß diese Erregbarkeit noch dazu nicht konstant ist, sie kann wechseln, auch aus psychischen Gründen. Ueber die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels sagt also die Pulszahl nichts sicheres aus.
2. Die Zahl allein sagt gar nichts über die Arbeit aus. Um die beurteilen zu können, muß man außer der Zahl die mit jedem Pulsschlag geförderte Blutmenge kennen und den Druck, gegen den die Förderung stattgefunden hat.

Die Blutdruckmessung vor und nach einer Arbeit ist ebenso einseitig wie die Pulszählung, da sie nichts über die geförderte Blutmenge aussagt, immerhin ist sie eine schätzbare Ergänzung der einfachen Pulszählung.

Die Messung des Pulsvolumens ist auf pletysmographischem Wege möglich, sie muß aber durch Pulszahl und Blutdruck ergänzt werden, um ein vollständiges Bild der Kreislaufarbeit zu geben. Es ist Sahlis Verdienst, zuerst diese Fragestellung in die Klinik eingeführt zu haben, er hat auch einen Weg zur praktischen Ausführung angegeben.

Angeregt durch Sahlis Arbeiten hat auch Christen sich mit dem Problem beschäftigt und einen besonders handlichen Apparat nach einem neuen Prinzip konstruiert, den Energometer, den wir bei unseren Untersuchungen benutzt haben.

Der Energometer besteht in der Hauptsache aus 4 durch luftdicht schließende Schläuche miteinander in Verbindung stehenden Apparaten, einem trägheitsfreien Manometer, der von Recklinghausenschen Manschette, wie sie am Sphygnomanometer Riva-Roccis in Gebrauch ist, einer kleinen Luftpumpe und der sogenannten Volumspritze von Christen. Diese besteht aus einem mit einer Skala versehenen Metalltubus, in dem sich durch eine Schraubvorrichtung ein Stempel hin- und herbewegen läßt. Dann kann man noch einen größeren Metalltubus anschließen, durch den das Luftvolumen im ganzen System vergrößert wird. Die Technik ist folgendermaßen. Die Manschette wird in Herzhöhe um den Oberarm gelegt, dann pumpt man mittels der Luftpumpe Luft in die Manschette. Am Manometer kann man den jeweiligen Druck, der im System herrscht, ablesen. Ist der Druck noch gering, so sind die Manometerausschläge, die der Pulsstoß hervorruft, sehr klein, mit zunehmendem Manschettendruck werden sie bis zu einem gewissen Drucke immer größer, um dann bei noch höheren Drucken wieder kleiner zu werden und schließlich ganz aufhören. Die Manometerausschläge kommen dadurch zustande, daß bei jedem Pulsschlag der Luftraum der Manschette um das Volumen der Blutmenge verkleinert wird, die unter die Manschette fließt. Dieses Volumen bestimmt man, indem man den Stempel in der Volumspritze so verschiebt, daß die obere Grenze des Manometerausschlags zur unteren wird, dadurch wird der allgemeine Luftraum um ein Volumen verkleinert, das dem durch den Pulsstoß hervorgebrachten Volumen gleich ist. Dieses Volumen kann man an der Skala der Spritze ablesen.

Zur Berechnung dient immer der mittlere Druckwert; es sei zum Beispiel a die untere Grenze des Manometerausschlags, b die obere, so ist der mittlere Druckwert $\frac{a+b}{2}$; bezeichnet man diesen Druck mit D, das Volumen mit V, so ist das Produkt gleich der Arbeit oder gleich der Energie E, die

dabei entfaltet wird. Multipliziert man E mit der Anzahl der Pulsschläge in der Minute und dividiert durch 60, so wird auch die Pulsfrequenz berücksichtigt und man erhält die Leistung L in der Sekunde. Die ganze Berechnung geschieht in absoluten Einheiten. Die Druckwerte werden gemessen in Gramm pro Quadratzentimeter und die Energiewerte in Grammzentimetern. Läßt man den Druck verschiedene Werte annehmen, so durchläuft das unter der Manschette befindliche Stück Arterienwand die von Christen angegebenen 3 Elastizitätsgebiete. Im Anfang ist der Innendruck der Arterie größer als der Manschettendruck, die Arterienwand wird auf Spannung beansprucht. Steigert man den Manschettendruck, so wird an einer Stelle der Außendruck gleich dem Innendruck der Arterie sein. An dieser Stelle hat die Arterie ihre Nullform angenommen; unter Nullform oder Nullvolumen der Arterie verstehen wir also die Form, wo der Außendruck gleich dem Innendruck ist, bis hierher reicht das 3. Elastizitätsgebiet der Arterie. Steigert man den Außendruck noch mehr, so wird die Arterienwand nicht mehr auf Spannung, sondern auf Biegung beansprucht, wir kommen zu einem Manschettendruck, der gerade hinreicht, die Arterie in Diastole vollständig zu schließen, diesen Druck nennt Christen Verschlußdruck. Das Gebiet zwischen Verschlußdruck und Nullvolumen der Arterie nennt man das 2. Elastizitätsgebiet; steigert man den Druck noch mehr, so gelangt man in das erste Elastizitätsgebiet, dieses reicht vom Verschlußdruck bis zum unendlichen Ueberwiegen des Außendrucks über den Innendruck.

Eine weitere Erklärung der vorkommenden, im allgemeinen noch unbekannten Ausdrücke und Begriffe erfolgt an den betreffenden Stellen.

Es sind 100 Soldaten aus dem Vereinslazarett Friedrichshaus St. Blasien unter Leitung von Professor Dr. Edens untersucht worden, die sich zur Zeit der Untersuchung meistens kurz vor der Entlassung aus dem Lazarett befanden. Die Energiemessung fand genau nach den Angaben Christens statt, wie er sie in seinem Buche „Dynamische Pulsuntersuchung" niedergelegt hat. Am praktischsten waren die Untersuchungen am Oberarm und zwar fanden die Messungen im Liegen vor und nach einer bestimmten Arbeit statt. Um eine gleichmäßige Tätigkeit, die möglichst die ganze Muskulatur anspannt, zu erzielen, wählten wir als Arbeit 15 Kniebeugen mit gleichzeitigem Armvorwärtsstrecken und Armsenken. Von jedem Soldaten wurden Ortho- und Elektrokardiogramme gemacht; Alter, Körpergewicht, Körpergröße, Brustausdehnungsfähigkeit,. Brustlänge, Puls- und Atmungs-

Tabelle I.

	Alter	vor Arbeit					nach Arbeit					Blutdruck in cm Wasser	Verhältnis d. Herz- zu Thoraxbreite	Atmungsfrequenz in Ruhe	Atmungsfrequenz nach Arbeit	Diagnose
		Puls	Druck	Volumen	Energie	Leistung	Puls	Druck	Volumen	Energie	Leistung					
1	38	78	120	1,2	144	187,2	126	130	1,3	169	338	160:120	1:2,5	16	24	spinale Muskelatrophie, Bulbusparalyse
2	19	96	120	1,6	192	307,2	108	130	1,6	108	374,4	166:110	1:2,4	20	30	Pleuritis
3	19	78	130	1,2	156	202,8	96	130	1,4	182	291,2	170:120	1:2,3	16	24	Rekonvaleszent nach Otitis media
4	26	84	140	1,5	210	294	108	140	1,6	224	403,2	180:120	1:2,3	18	26	Rek. nach Diphth.
5	20	96	140	1,4	196	313,6	132	140	1,5	216	462	185:145	1:2,3	18	30	Aff. pulm.
6	24	84	130	1,4	182	254,8	90	130	1,5	195	292,5	170:125	1:2,3	18	26	Magen-Darm-Katarrh
7	24	90	120	1,4	168	252	126	120	1,5	180	378	160:115	1:2,3	20	30	Asthma bronch.
8	24	60	110	1,0	110	110	90	110	1,2	130	198	155:108	1:2,3	16	24	Aff. pulm.
9	31	84	130	1,3	169	236,6	96	130	1,4	182	291,2	170:115	1:2,3	18	24	Gastritis superacida
10	33	60	120	1,6	192	192	102	130	1,6	208	353,6	165:110	1:2,3	16	30	Bronchitis
11	37	60	130	1,5	195	195	114	130	1,6	208	395,2	185:125	1:2,3	16	28	Neuralgie
12	40	84	140	1,6	224	313,6	102	140	1,6	224	380	200:140	1:2,3	24	36	Polyneuritis

frequenz vor und nach der Arbeit, Blutdruck, Beruf und Anamnese fanden Berücksichtigung. Der Blutdruck wurde mit dem Manometer des Christenschen Apparates gemessen, der die Höhe in Zentimeter Wasser angibt. 1 cm Wasser entspricht dem Druck von 1 Gramm pro Quadratzentimeter.

Unser Material setzte sich aus Herzgesunden und Herzkranken zusammen, die Soldaten standen im Alter von 18 bis 47 Jahren und stammten aus verschiedenen Truppengattungen und Berufen. Bei den Orthodiagrammen ist das Verhältnis zwischen Herzbreite zur Thoraxbreite bestimmt worden; nach dieser Verhältniszahl, die die relative Herzgröße angibt, sind die herzgesunden Fälle geordnet.

Betrachten wir zunächst die Verhältnisse in Tabelle I, in der die Leute mit relativ sehr kleinem, aber gesundem Herzen aufgeführt sind. (Siehe Tabelle I)

Ist die relative Herzgröße klein, so sind auch meistens die absoluten Maße des Orthodiagramms klein. Bei diesen 12 Fällen schwankt die maximale Füllung des Pulses zwischen 1,0 und 1,6 ccm vor der Arbeit, das Durchschnittsvolumen beträgt 1,4, während nach der Arbeit das Durchschnittsvolumen 1,48 ccm beträgt. Unter der Wirkung der Arbeitsleistung ist die Füllung des Pulses etwas größer geworden. Was die Energiewerte angeht, so sei daran erinnert, daß die Energie des Pulsstoßes, das Produkt aus Volumen und mittlerem Manschettendruck auch abhängig ist von dem Blutdruck. Der Blutdruck ist seinerseits um so höher, je größer der Innendruck und Wanddruck der Arterie sind. Ist der Blutdruck höher, so ist auch der Gipfeldruck, das heißt der Außendruck durch die Manschette, bei dem wir das größte Füllungsvolumen der Arterie erhalten, höher, folglich auch die Energie des Pulsstoßes, das Produkt aus Gipfeldruck und größtem Füllungsvolumen, größer. In Tabelle I zeigen nur die Energiewerte eine mittlere Höhe, nach der Arbeit tritt durchwegs eine gewisse Steigerung auf, die sich aber im Bereich der mittleren Werte hält, dagegen sind die Leistungswerte nach der Arbeit zum Teil bedeutend gestiegen, was auf Konto der stark gesteigerten Pulsfrequenz in den betreffenden Fällen zu setzen ist. Man sieht daraus, daß meistens die kleinen Herzen, um eine immerhin nur mäßige Anstrengung zu überwinden, eine ziemlich große Arbeit leisten müssen. Auffallend ist das Verhalten von Fall 8. Die Füllung des Pulses ist am kleinsten, man hatte deshalb vielleicht eine abnorm gesteigerte Pulsfrequenz nach der Arbeit und dadurch einen hohen Leistungswert erwarten können, der Leistungswert bleibt jedoch verhältnismäßig gering. Dieser Soldat hat, um seinen schwächlichen Körper zu kräftigen, gesunden Sport getrieben, er ist ein guter Schwimmer, Tennisspieler und Bergsteiger trotz seines kleinen Herzens. Dieses Training erklärt es wohl zum Teil, daß das Herz die von uns gewählte geringe Probearbeit leicht leisten konnte.

Tabelle II.

	Alter	vor Arbeit					nach Arbeit					Herzbreite zu Thoraxbreite	Blutdruck	Atmungsfrequenz in Ruhe	Atmungfrequenz nach Arbeit	Diagnose
		Puls	Druck	Volumen	Energie	Leistung	Puls	Druck	Volumen	Energie	Leistung					
13	23	90	130	1,4	182	273	126	130	1,4	182	382,2	1:2,2	170:120	18	32	Gastritis superacida
14	24	84	130	1,6	208	291,2	114	140	1,6	224	425,6	1:2,2	200:155	18	26	Gastroenteritis
15	27	90	120	1,6	192	288	114	120	1,6	192	364,8	1:2,2	160:110	18	28	Anaemie
16	40	60	120	1,3	156	156	102	120	1,5	180	306	1:2,2	160:115	16	26	Ulsus pept.
17	36	72	140	1,4	196	235,2	108	140	1,5	210	378	1:2,2	195:145	16	24	Neurasthenie
18	33	72	140	1,6	224	268,8	90	140	1,6	224	336	1:2,2	190:145	18	24	Typhusverdacht
19	40	106	130	1,6	208	374,4	132	130	1,8	234	514,8	1:2,2	170:115	24	37	Bronchitis Pleuritis

In Tabelle II sind 7 Fälle aufgeführt, bei denen sich im Orthodiagramm die Herzbreite zur Thoraxbreite wie 1 : 2,2 verhält, das heißt auskultatorisch war kein besonderer Herzbefund festzustellen.

Die Füllung des Pulses schwankt bei diesen von 1,3—1,6 vor und von 1,4—1,8 nach der Arbeit. Als Durchschnittszahl vor der Arbeit findet man 1,5; nach der Arbeit 1,57. Auch hier ist die Füllung des Pulses durch die Arbeit nur wenig gestiegen; die Energiewerte sind mittlere Werte geblieben, dagegen sind die Leistungswerte durch die stark gesteigerte Pulsfrequenz nach der Arbeit viel größer geworden.

Tabelle III.

	Alter	vor Arbeit					nach Arbeit					Verhältnis der Herz- z. Thoraxbr.	Blutdruck	Atmungsfrequenz in Ruhe	Atmungsfrequenz nach Arbeit	Diagnose
		Puls	Druck	Volumen	Energie	Leistung	Puls	Druck	Volumen	Energie	Leistung					
20	18	114	110	1,3	143	271,7	132	120	1,4	168	369,6	1:2,1	150:100	24	36	Bronchitis
21	18	60	120	1,4	168	168	78	120	1,4	168	218,4	1:2,1	150:90	18	24	Rek. nach Pneumonie
22	21	78	130	1,6	208	270,4	90	130	1,6	208	312	1:2,1	190:130	18	26	Lungenschuß
23	36	84	130	1,7	221	309 4	108	130	1,8	234	421,2	1:2,1	170:100	20	30	Rheuma
24	34	99	140	1,6	224	336	96	140	1,8	252	403,2	1:2,1	190:130	20	24	Ischias
25	39	90	130	1,6	208	312	120	130	1,6	208	416	1:2,1	175:125	24	30	Bronchitis
26	39	72	130	1,6	208	249,6	90	130	1,6	208	312	1:2,1	170:120	18	24	Myalgie
27	33	72	130	1,5	195	234	102	140	1,5	210	357	1:2,1	160:100	16	28	Rek. nach Colitis
28	42	66	140	1,4	196	215,6	102	140	1,6	224	380,8	1:2,1	180:125	20	30	Bronchitis
29	43	78	140	1,6	224	291,2	90	130	1,6	208	312	1:2,1	190:135	18	24	Ischias
30	44	84	130	1,5	195	273	108	130	1,6	208	374,4	1:2,1	170:110	18	30	Knochen-Tbc.
31	44	60	130	1,6	208	208	72	130	1,7	221	265	1.2,1	190:130	16	20	Pharyngitis
32	41	72	130	1,4	182	218,4	108	130	1,4	182	327,6	1:2,1	170:115	16	24	Enteritis
33	46	90	130	1,4	182	273	102	120	1,4	168	285,6	1:2,1	175:125	18	28	nervöse Erschöpfung
34	21	84	120	1,4	168	235,2	108	120	1,5	180	324	1:2,1	160:100	18	30	Rek. nach Blinddarmoperation
35	26	60	130	1,3	169	169	102	130	1,6	208	353,6	1:2,1	180:110	16	24	Kephalgie
36	24	60	120	1,4	168	168	90	120	1,7	204	306	1:2,1	160.100	16	24	Knochen und Lungen-Tbc.
37	24	78	120	1,6	192	249,6	102	140	2,0	280	476	1:2,1	160:100	16	26	Aff. apic.

In Tabelle III sind 18 Fälle mit gesunden Herzen dargestellt, bei denen sich die Herzbreite zur Thoraxbreite wie 1:2,1 verhält. Die Durchschnittszahlen für das Volumen vor der Arbeit und nach der Arbeit betragen hier 1,5 und 1,6 ccm. Die Energie- und Leistungswerte vor der Arbeit sind mittlere Zahlen ebenso die Energiewerte nach der Arbeit, dagegen sind die Leistungswerte bei vielen nach der Arbeit ganz außerordentlich gestiegen, was zum Teil auf das durch die Muskelarbeit vergrößerte Pulsvolumen, zum größeren Teil aber auf die stark gesteigerte Pulsfrequenz zurückzuführen ist.

Die Bewältigung der Arbeit ist also von den kleinen Herzen verschieden geleistet worden, für manche war die Arbeit nur eine Kleinigkeit, für andere eine Strapaze. Aus der Anamnese erfahren wir, daß die Leute mit kleinen Leistungswerten schon früher gute Turner und Spieler waren. Sie besaßen ein trainiertes Herz, das die Mehrarbeit gut leisten konnte.

Tabelle IV.

	Alter	vor Arbeit Puls	Druck	Volumen	Energie	Leistung	nach Arbeit Puls	Druck	Volumen	Energie	Leistung	Verhältnis der Herz- z. Thoraxbr.	Blutdruck in ccm Wasser	Atmungsfrequenz in Ruhe	Atmungsfrequenz nach Arbeit	Diagnose
38	21	78	110	1,3	143	185,9	102	110	1,4	184	261,2	1 : 2	140:808	16	20	Lungenschuß
39	23	60	140	1,4	196	196	90	130	1,5	195	292,5	1 : 2	170:110	16	24	Rek. nach Pneumonie
40	25	84	120	2,0	240	336	120	120	2,0	240	480	1 : 2	160:100	18	24	Aff. apie.
41	26	60	140	1,6	224	224	90	140	1,6	224	336	1 : 2	195:135	16	24	abgeh. Empyem
42	30	90	130	1,6	208	312	120	120	1,8	216	432	1 : 2	185;125	18	30	Gastritis
43	30	72	120	1,4	168	201,6	102	120	1,4	168	285,6	1 : 2	145:100	16	24	Bronchitis
44	27	72	140	1,5	210	252	90	140	1,5	210	315	1 : 2	200:135	16	28	Bronchitis
45	33	78	120	1,3	156	202,8	102	120	1,3	156	265,2	1 : 2	145:95	16	26	Stirnhöhlenkatarrh
46	36	72	120	1,5	180	216	108	130	1,7	221	397,8	1 : 2	160:100	16	28	Rek. nach Pneumonie
47	37	66	120	1,5	180	198	84	120	1,6	192	268,8	1 : 2	140:90	16	28	Rek. nach Malaria
48	40	84	140	1,4	196	274,4	96	140	1,5	210	336	1 : 2	205:145	18	24	nervöse Erschöpfung
49	29	84	130	1,6	208	291,2	120	130	1,8	234	468	1 : 2	180:115	24	32	Bronchftis
50	21	84	120	1,5	180	252	102	130	1,6	208	353,6	1 : 2	180:100	18	28	abgel. Nephritis
51	30	60	130	1,5	195	195	84	130	1,5	195	273	1 : 2	175:120	16	18	Zellgewebsentzündung r. Fuß
52	22	72	130	1,8	234	280,8	108	130	2,0	260	468	1 : 2	180:120	18	28	Lungenschuß

In Tabelle IV sind 15 Fälle aufgeführt mit dem Verhältnis der Herzbreite zur Thoraxbreite wie 1 : 2. Die Verhältnisse sind hier kaum verschieden von denen in Tabelle III. Die Durchschnittszahlen für die Füllung des Pulses vor und nach der Arbeit betragen 1,5 und 1,6 ccm. Die Energiewerte schwanken beträchtlich, da die Füllung des Pulses bei den verschiedenen Personen auch größere Unterschiede aufweist. Ebenso zeigen die Werte für die Leistung große Verschiedenheiten, die sowohl durch die ungleiche Füllung des Pulses wie durch die verschieden gesteigerte Pulsfrequenz bedingt sind.

In dieser Tabelle sind die Leistungswerte nach der Arbeit, im Verhältnis zu den Leistungswerten in den vorhergehenden Tabellen geringer. Die Soldaten bewältigen die Probearbeit durchschnittlich leichter. Auch die Atemfrequenz nach der Arbeit ist im allgemeinen geringer, man bemerkt wohl, daß die Atemfrequenz bei den höheren Leistungswerten größer als bei den niedrigen ist, manchmal ist aber die Atemfrequenz bei den höheren Leistungswerten die gleiche wie bei den niedrigen Werten, in diesen Fällen waren nur die Atemzüge vertieft.

Man kann wohl sagen, daß die Soldaten mit den relativ größeren Herzen die Arbeit besser leisteten, als die Soldaten mit den relativ kleineren Herzen. Auch in diesen Fällen spielte das trainierte Herz eine Rolle, es hat den Anschein, daß sich relativ größere Herzen leichter trainieren als relativ kleine Herzen.

Tabelle V.

	Alter	vor Arbeit Puls	vor Arbeit Druck	vor Arbeit Volumen	vor Arbeit Energie	vor Arbeit Leistung	nach Arbeit Puls	nach Arbeit Druck	nach Arbeit Volumen	nach Arbeit Energie	nach Arbeit Leistung	Herzbreite zu Thoraxbreite	Blutdruck	Atmungsfrequenz in Ruhe	Atmungsfrequenz nach Arbeit	Diagnose
53	20	72	120	1,4	168	201,6	84	120	1,5	180	252	1:1,9	160:110	16	22	Rek. nach Meningitis
54	22	78	120	1,6	192	249,6	108	120	1,4	168	302,4	1:1,9	150:90	16	26	chronische Kniegelenkentzündg.
55	25	66	100	1,5	150	165	90	100	1,6	160	240	1:1,9	140:80	16	24	Rek. nach Pneumonie
56	25	78	130	2,0	260	338	90	130	2,0	260	390	1:1,9	170:110	16	24	Granatsplitterverletzug
57	27	84	140	1,4	196	274,4	102	140	1,5	224	380	1:1,9	180 135	18	24	abgeh. Pleuritis
58	31	66	140	1,6	224	246,4	96	140	2,0	280	448	1:1,9	175:125	16	20	Geschoßverletzg.
59	31	84	140	1,6	224	313,6	126	140	1,6	224	470,4	1:1,9	170:120	18	28	abgeh. Pleuritis
60	34	78	120	1,6	192	249,6	108	140	1,8	234	421,2	1:1,9	170:130	16	26	abgeh. Pleuritis
61	36	78	140	1,6	224	291,2	126	140	1,6	224	470	1:1,9	190:140	17	30	Ischias
62	41	66	100	1,6	160	176	84	110	1,6	176	246,4	1:1,9	135:90	18	24	chron. Obstipaton
63	47	66	150	1,9	285	313,5	84	150	2,6	390	546	1:1,9	210.140	16	24	Bronchitis
64	18	96	130	1,6	208	332,8	120	140	1,8	252	504	1:1,9	180:120	20	28	Gelenkrheuma
65	36	66	130	1,5	195	214,5	96	130	1,6	208	332,8	1:1,9	160:110	16	20	Bronchitis
66	41	84	130	1,4	182	254,8	96	130	1,8	234	374,4	1:1,9	170:110	18	26	abgeh. Pleuritis
67	19	60	130	2,0	260	260	90	130	2,0	260	390	1:1,8	175:125	16	26	abgeh. Pleuritis
68	41	72	130	2,0	260	312	90	130	2,2	286	429	1:1,8	155:120	16	64	Bronchitis

Tabelle V gibt uns efne Aufstellung von 14 Fällen mit dem Verhältnfs der Herzbrefte zur Thoraxbreite wie 1 : 1,9 und zwei Fällen mit dem Verhältnis 1 : 1,8. Es sind auch hier lauter herzgesunde Personen. Das Puls. volumen vor der Arbeit schwankt von 1,4 bis 2,0 ccm und von 1,4 bis 2,6 ccm nach der Arbeit bei den ersten 14 Fällen. Die beiden letzten Fälle hatten vor der Arbeit das gleiche Pulsvolumen 2,0 ccm, nach der Arbeit ist das Pulsvolumen bei dem letzten Fall auf 2,2 gestiegen. Die Durchschnittszahlen für die 16 Fälle betragen vor der Arbeit 1,6, nach der Arbeit 1,8 ccm. Wir finden also eine immerhin bedeutende Vergrößerung der Füllung des Pulses durch die Arbeitsleistung. Die Mehranstrengung, die das Herz infolge der Muskelarbeit zu leisten hat, wird von den einzelnen Personen verschieden überwunden, fast alle reagieren mit einer Steigerung der Pulsfrequenz, viele mit einer Vergrößerung des Pulsvolumens.

Tabelle VI.

	Alter	vor Arbeit Puls	vor Arbeit Druck	vor Arbeit Volumen	vor Arbeit Energie	vor Arbeit Leistung	nach Arbeit Puls	nach Arbeit Druck	nach Arbeit Volumen	nach Arbeit Energie	nach Arbeit Leistung	Herzbreite zu Thoraxbreite	Blutdruck	Atmungsfrequenz in Ruhe	Atmungsfrequenz nach Arbeit	Diagnose
69	22	90	130	1,4	182	273	126	120	1,5	180	378	unbestimmb.	145:75	18	30	Pleuritis exsudativa
70	40	90	130	1,5	195	292,5	120	130	1,6	208	416	„	160:110	18	30	„
71	33	72	130	1,4	182	218,4	96	130	1,5	195	312	„	170,120	16	20	abgeh. Pleuritis dicke Schwarte

Tabelle VI zeigt uns 3 Fälle, bei denen das Verhältnis der Herzbreite zur Thoraxbreite infolge pleuritischer Exsudate und Schwartenbildung unbestimmbar ist. Die durchschnittliche Füllung des Pulses beträgt vor der Arbeit 1,4, nach der Arbeit 1,5 ccm. In den beiden ersten Fällen ist die Pulsfrequenz sowohl vor wie nach der Arbeit beträchtlich gestiegen. Beide Soldaten sind frische Rekonvaleszenten, es besteht bei beiden ein noch in der Resorption begriffenes Exsudat mit geringer Temperatursteigerung. Die Körperkräfte sind noch schwach, für sie war die Versuchsarbeit eine beträchtliche Leistung, dementsprechend sind auch die Leistungswerte und auch die Atmungsfrequenz nach der Arbeit erhöht. Im dritten Fall handelt es sich um eine abgeheilte Pleuritis mit auffallend dicker Schwartenbildung. Da die Pulsfrequenz und auch das Pulsvolumen durch die Arbeitsleistung nur wenig gestiegen sind, ist auch der Leistungswert verhältnismäßig wenig vergrößert. Die Arbeit wurde ohne besondere Anstrengung geleistet. Der Soldat gibt an, daß er bei großen Anstrengungen stark unter Atemnot und Herzklopfen leidet. Diese Beschwerden sind durch die ausgedehnten Verwachsungen und Fixierungen der Lunge leicht erklärlich.

Tabelle VII.

	Alter	vor Arbeit					nach Arbeit					Herzbreite zu. Thoraxbreite	Blutdruck	Atmungsfrequenz in Ruhe	Atmungsfrequenz nach Ruhe	Diagnose
		Puls	Druck	Volumen	Energie	Leistung	Puls	Druck	Volumen	Energie	Leistung					
72	20	90	130	1,2	156	234	108	130	1,3	169	304,2	1:2,2	165:125	20	24	Struma
73	23	84	120	1,8	216	302,4	102	120	1,8	216	367,2	1:1,9	160:95	18	28	"
74	24	78	120	1,6	192	249,6	102	130	1,7	221	375,7	1:1,9	160:110	16	24	"
75	26	78	130	1,5	195	253,5	108	130	1,8	208	374,4	1:2,1	190:130	16	26	Hyperthyreose
76	33	73	130	1,8	234	304,2	120	130	1,8	234	468	1:2,0	170:120	18	30	"
77	28	84	130	1,9	208	291,2	114	130	1,7	221	419,9	1:1,9	200.130	20	24	leichte Struma

In Tabelle VII sind 6 Thyreotoxikosen vereinigt mit verschiedener relativer Herzbreite. Das Pulsvolumen schwankt hier von 1,2 bis 1,8 vor der Arbeit und von 1,3 bis 1,8 nach der Arbeit. Deutlich tritt hier zutage, daß in den Fällen von geringer relativer Herzbreite das Pulsvolumen kleiner ist als in den Fällen mit größerer relativer Herzbreite. Die Pulsfrequenz ist bei allen 6 durch die Muskelarbeit über 100 gesteigert, den Verhältnissen entsprechend sind auch die Werte für die Leistung erhöht. Im allgemeinen sind hier die Leistungswerte nach der Arbeit höher als in den meisten vorhergehenden Fällen, doch immer noch zum größten Teil innerhalb der normalen Grenzen; schon in der Ruhe ist die Blutförderung gesteigert, wie die Leistungswerte beweisen, die Atemfrequenz ist nach der Arbeit nicht besonders erhöht. Das Herz bei den Hyperthyreosen vermag den Ansprüchen einer mäßigen Anstrengung vollauf gerecht zu werden. Aus der Anamnese erfahren wir, daß große Anstrengungen starkes Herzklopfen, Atemnot und Schwindel auslösen.

(Fortsetzung folgt.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Laube, A. (Bonn). **Cystenbildung auf der Oberfläche des Herzens nach Perikarditis.** (Centrbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1919, 30, 13.)

Bei einer 59jährigen Frau mit Perikarditis adhaesiva fanden sich nach Lösung der Verwachsungen am Herzen besonders auf der Vorderfläche des rechten Ventrikels zahlreiche bis erbsengroße dünnwandige Cysten mit klarem, wässerigen Inhalt und mit einschichtigem epithelartigem Belag. Diese Cystenbildung entstehen aus endothelbekleideten Räumen und Spalten, die ihren Ursprung entzündlichen Veränderungen am Perikard verdanken, und wie sie von einzelnen Autoren in Sehnenflecken des Herzens beschrieben wurden.

Schönberg.

Göttel, L. **Ein Fall von primärem Herztumor.** (D. med. Woch. 45, 1919, Nr. 34, S. 937.)

Der Fall kam ad exitum unter dem Bild einer Thrombose der Vena caca superior; bei der Sektion fand sich ein den rechten Vorhof ausfüllenden Tumor von 7,0 : 7,5 cm Größe, der von dem Septum ausging und die Oeffnung der oberen Hohlvene verlegte. Mikroskopisch: Rundzellensarkom. Eine eigentliche Symptamatologie der Herzgeschwülste gibt es nicht.

P. Schlippe (Darmstadt.)

Fahr, Th. (Hamburg). **Ueber herdförmige Glomerulonephritis.** (Virch. Arch. 225, 24 (1918.)

Fahr hat Fälle im Auge, die einerseits durch das Vorhandensein starker alterativer Vorgänge an einzelnen Glomerulus-Schlingen der embolischen Herdnephritis oder durch das Vorherrschen zelliger Exsudation der eitrigen Nephritis sehr nahe stehen, bei denen aber eine embolische Verstopfung der Schlingen als Ursache der Alteration nicht nachweisbar ist und bei denen im anderen Fall die Exsudation doch wieder nicht zur Eiterung führt. Durch Uranvergiftung kann gelegentlich diese Form der Nierenentzündung experimentell hervorgerufen worden. Mitteilung von Beobachtungen aus der menschlichen Pathologie. Kritische Auseinandersetzung über Pathogenese und Benennung bezw. Abgrenzung von anderen Nephritiden. Die herdförmige Glomerulonephritis ist sehr vielgestaltig. Nach den entzündlichen Veränderungen an den Glomeruli würde man folgende Einteilung treffen können.

I. Diffuse Glomerulonephritis.
II. Herdförmige Glomerulonephritis.
  1) Toxisch bedingte, herdförmige Glomerulonephritis (Uran).
  2) Bakteriell bedingte, herdförmige Glomerulonephritis;
    a) nicht eitrige Ausscheidungsnephritis, bald mehr exsudativer Art (thrombosierende Glomerulonephritis);
    b) embolische, nicht eitrige Herdnephritis (Löhlein).

G. B. Gruber (Mainz).

Munk, Fritz (Berlin). **Zur Pathogenese der nephrotischen Schrumpfniere.** (Virch. Arch. 226, 81 (1919.)

An einigen Fällen von Nierenerkrankung bei Syphilis ergab die klinische Beobachtung, daß der degenerative, nephrotische Prozeß offenbar primär, ohne klinisch nachweisbar entzündliche Erscheinungen eintreten und die größte Ausdehnung nehmen kann. Die syphilitische Schrumpfniere geht aus der Lipoidnephrose hervor. Sie ist die typische nephrotische Schrumpfniere. Ob diese Form der Schrumpfniere nur bei Syphilis angetroffen wird, ist noch fraglich. Jedenfalls ist sie nicht häufig. G. B. Gruber (Mainz).

Kiepke, Hans (Greifswald). **Ueber ein malignes Angiolipom.** (Virch. Arch. 226, 64 (1919.)

Interessanter Einzelfall eines „malignen Lipoms“ der Niere in enger Verbindung mit einem arterialen Angiom, das wohl den bösartigen Charakter bedungen hat. G. B. Gruber (Mainz)

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Hirsch, Emil. **Korrektur am Recklinghausenschen Tonometer.** (D. med. Woch. 45, 1919, Nr. 36, S. 994.)

Zur Deutlichermachung der Schwankungen der Hg-Säule bringt H. einen Quetschhahn an, der den Schlauch zur Druckpumpe und zum Gummigebläse komprimiert. Durch Ausschaltung der großen Luftsäule im Gebläse werden auch bei schwachem Blutdruck und Myokardschwäche die Oscillation viel deutlicher. Falls die Luft zu langsam entweicht, benutzt man dicht unterhalb des Apparates eine Ventilschraube, damit die Luft entweichen und die Untersuchung rascher vorgenommen werden kann.

P. Schlippe (Darmstadt).

Bresel, Kurt. **Die Blutdruckveränderung nach Adrenalininjektionen als Gradmesser für den Tonus im autonomen und sympathischen Nervensystem.** (D. med. Woch. 45, 1919, Nr. 36, S. 955.)

Mißt man nach subcutaner Verabreichung von 1 cbm Höchster Suprareninlösung nach 5, 10, 15, 20 und 30 Minuten den Blutdruck, so zeigt sich eine typische Kurve, Beim Gesunden ist der Druck direkt nach 5 Minuten um 10—20, nach 10—15 Minuten um 30—40 mm Hg gestiegen, um dann langsam wieder zur Norm abzusinken. Beim Vagotoniker wird der Anstieg der Kurve Sförmig, unter Umständen zeigt sich eine anfängliche Senkung. Bei Sympathikotonikern steigt die Kurve steil und schnell an, um ebenso wieder abzufallen. Der Nachweis der Vagotonie soll große therapeutische Bedeutung haben.

P. Schlippe (Darmstadt).

III. Klinik.

a) Herz.

Braun, L. **Zur Kasuistik der Herzkrankheiten.** (W. med. Woch. 1919, Nr. 25.)

1. Endocarditis ulcerosa gonorrhoica. Ein 54jähriger Mann erkrankte im Anschluß an eine frisch akquirierte Gonorrhöe mit Schüttelfrost und hohem Fieber. Später stellten sich Kopfschmerzen, Herzklopfen ein, zehn Tage vor der Spitalaufnahme, heftige Schmerzen in der Magengegend und Erbrechen. Herzbefund: Herzdämpfung ist nach beiden Seiten hin vergrößert (16 cm). Auskultationsbefund: Ueber der Herzspitze ein rauhes systolisches und ein deutlich zweigeteiltes diastolisches Geräusch, so daß der Eindruck eines aus Geräuschen gebildeten Galopprhythmus entsteht. Im zweiten Interkostalraume ein leises, gießendes, rein diastolisches Geräusch, das weiter oben allmählich verschwand. Es fehlte jedwede Akzentuation des ersten Tones resp. Geräusches, an der Spitze, d. h. es war kein „Crescendo"-Typus nachweisbar. Auch war das beschriebene Auskultations-Phänomen bloß einwärts von der Herzspitze, nicht aber wie bei den Verengerungen des Mitralostiums mit Crescendo-Geräusch am besten auswärts von der Herzspitze zu hören. Der zweite Teil des Geräusches war postdiastolisch und nicht präsystolisch.

Am auffälligsten aber schien, daß das Geräusch in Färbung und Lautheit wechselte, ja daß es in manchen Diastolen vollkommen verschwand, um dem einheitlich diastolischen, besonders basalwärts gut hörbaren Geräusche Platz zu machen. Unter wiederholten Schüttelfrösten starb Patient, trotz mannigfacher (auch Artigon-) Behandlung. Obduktionsbefund: An Stelle der hinteren Aortenklappe sieht man nämlich einen den ganzen Sinus Valsalvae einnehmenden und darüber hinausragenden, tiefen Substanzverlust. Die demselben entsprechende Gewebspartie hängt neben den fetzigen Resten der Klappe wie ein großer, gestielter Polyp in die Herzhöhle hinein.

Nun wird auch der Mechanismus des zweigeteilten, so merkwürdig lokalisierten und wechselnden Aortengeräusches klar: Bei jeder Diastole ist das losgelöste, bewegliche Gewebsstück offenbar gegen das Mitral-Ostium hingeschleudert worden und hat dieses mehr oder weniger verengt. Da sich dieser Vorgang natürlich nicht bei jeder Herzdiastole in ganz gleicher Weise

abgespielt hat, ist auch nicht jedesmal die gleiche Schallerscheinung aufgetreten. Zu erwähnen ist noch, daß sich in dem Geschwürsgrunde wie in Reinkulturen Gonokokken haben nachweisen lassen.

2. Elektrographische Kurven von einer moribund aufgenommenen Frau, dte klinisch den Adam Stokesschen Symptomkomplex: Anfälle von tiefer Bewußtlosigkeit, leichenblasses Aussehen, unterbrochen durch kurze Attacken von Pulsbeschleunigung darbot. Das Saitenbild zeigt eine vollständige Ruhe, die nur von einzelnen ziemlich seltenen Vorhofschlägen unterbrochen ist. Dazwischen liegen vereinzelte Ventrikelkomplexe, die unzweifelhaft als automatisch bezeichnet werden können. An einer Kurve zeigt sich eine hochgradige Kammertachysystolie, bis auf mehr als 200 Schläge in der Minute, der dann mit einem Male ein 15 Sekunden dauernder, vollständiger Stillstand des ganzen Herzens folgt. Die Aufeinanderfolge des Herzstillstandes und der Attacken von Pulsbeschleunigung erklärt sich Braun so, daß die Kammer von Zeit zu Zeit zu versagen begann, daß es dabei zu Stillständen kam und daß dann erst infolge der CO_2-Ueberladung auf den Kammerstillstand eine Tachysystolie gefolgt ist. Die Tachysystolie, glaubt Br., bei einem derartig schwachen Herzen bereits als Ventrikelflimmern oder wenigstens als Ventrikelwogen bezeichnen zu können. J. Neumann (Hamburg).

b) Gefäße.

Schlesinger, Hermann. **Vasomotorisch-trophische Neurosen.** (Fortbildungsvortrag). (W. med. Woch. 1919, Nr. 24.)

Es werden kurz umrissen einige der wichtigeren Symptomenkomplexe der vasomotorisch-trophischen Neurosen (Oedeme bleu, Quinckesches Oedem, Hydrops articulorum intermittens, Trophödem (Meige) Hemiatrophia faciei, Raynaudsche Affektion, Akroasphyxia chronica (Cassirer), Erythromelalgie, Akroparästhesien, sklerodermaartige Zustände) mit Berücksichtigung der Kriegs- und Friedenserfahrungen besprochen. Näher ausgeführt werden die Störungen der Haut, welche sich an Läsionen peripherer Nerven anschließen: hypertrophische und atrophische Vorgänge, zirkumskripte Hypertrichose, spontane Abstoßung der Fingernägel sowie Knochenatrophie. Die mehrfache Beobachtung von Entwicklung eines akuten Dekubitus glaubt Schl. auf die Existenz trophischer Nerven oder mindestens trophischer Zentren zurückführen zu können. In fast allen beobachteten Fällen von multiplen neurotischen Hautgangrän konnten artefizielle Schädigungen nachgewiesen werden.

J. Neumann (Hamburg).

Singer, G. **Polycythaemia hypertonica.** (W. med. Woch. 1919, Nr. 29.) Gesellsch. d. Aerzte in Wien. Sitzung vom 20. Juni 1919.

47jährige Frau 10 Tage nach einer schweren Darmblutung. Puls gespannt, der zweite Aortenton verstärkt. Riva Rocci 165 mm Hg. Röntgenologisch eine Hypertrophie des linken Ventrikels. Im Verlauf der Beobachtung stieg der Blutdruck an, betrug beim Austritt der Patientin 240 mm Hg. Die Blutuntersuchung ergab 8000000 Erythrozyten, Myelocyten und Eosinophile (Polycythaemia hypertonica). Die Hypertonie wird als Ursache der Darmblutung ausgesprochen. Ein weiterer Fall von Hypertonie nnd Darmblutungen wurde bei einem an Aortitis luetica leidenden Patienten beobachtet.

J. Neumann (Hamburg).

Haumeder, Hans. **Stenose der Vena cava superior mit Stauungsdrüsen.** (W. med. Woch. 1919, Nr. 33) Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien. Sitzung vom 3. April 1919,

Bei einem 69jährigen Patienten war ein teigiges 2 cm dickes Oedem an Kopf, Hals, Armen und Rumpf, abschneidend etwa in Nabelhöhe, aufgetreten, so daß die untere Körperhälfte in ihrer Grazilität im Gegensatz zur oberen stand. Die Konjunktiven waren dabei hochgradig geschwollen, die Augen tränten dauernd, die ganze obere Körperhälfte war hochgradig zyanotisch, die Venen am Halse zu fingerdicken Strängen angeschwollen und der Patient so orthopnoisch, daß er die Nacht nur auf einem Stuhl sitzend verbringen konnte. Etwa in der Höhe des Zwerchfells waren beiderseits ausgedehnte Netze von ektatischen, präkapillaren Venen sichtbar. In beiden Axillen waren die Lymph-

drüsen zu großen Paketen angeschwollen. Die klinische Annahme, daß es sich um Stauungsdrüsen handle, wurde durch die histologische Untersuchung bestätigt. Röntgenologisch ist das Mediastinum rechts oben von einer schattengebenden Masse erfüllt.

Es wird eine Stenose der Cava superior angenommen und zwar am wahrscheinlichsten bedingt durch einen Mediastinaltumor.

J. Neumann (Hamburg).

V. Therapie.

Neumayer, Kaiserslautern. **Ueber die Strophantinbehandlung des Herzens.** (Münch. med. Wochenschr. **26**, 716, 1919.)

Empfehlung der intravenösen Strophantintherapie schon bei Fällen von beginnender Dekompensation. Als Dosis wird zunächst $^1/_2$ mgr, steigend bis zu 1 mgr empfohlen. Schoenewald (Bad Nauheim).

Bergmann, G. v., Marburg. **Zur Chinidintherapie des Herzens.** (Münch. med. Wochenschr. **26**, 705, 1919.)

Es wird über 6 Fälle berichtet, bei denen durch Chinidin Vorhofflimmern teils dauernd teils zeitweilig behoben wurde.

Das Ekg zeigt nach Eintritt des Chinidinerfolges normale Vorhofszacken, keine Verlängerung der Ueberleitungszeit Atrium-Ventrikel (P-R), in einem Falle ausgesprochen starke, in 2 Fällen schwache T-Zacken, in einem Falle invertierte T-Zacke.

Der Uebergang vom Flimmern zum normalen Sinusrhythmus ist verschieden, öfter schiebt sich ein Stadium des Flakerns oder aurikulärer Extrasystolie ein.

Die Chinidinwirkung beruht auf einer Hemmung aller Qualitäten des Herzmuskels, besonders der pathologischen Reizbarkeit und Reizbildung. Die Kombination der Chinidintherapie mit Kalianreicherung des Organismus ist der Autor im Begriff zu studieren.

In der lähmenden Wirkung des Chinidins liegt eine Gefahr, aber weder Frey noch v. B. sahen bei den angewandten Dosen in dieser Richtung Bedrohliches (zwar kamen 2 moribunde Pat. zum Exitus). Dagegen dürfte das Mittel sich als brauchbar bei „Hyperkinesen" des Herzens (z. B. Basedow) erweisen. Selbst schwerste Stauungen können durch Regularisierung der Herztätigkeit ohne Kombination mit Digitalis durch Chinidin beseitigt werden.

Das Vorhofflimmern ist nicht immer organischen Ursprungs, auch organisch gesunde Herzen können in Flimmern verfallen.

In 3 Fällen von Angina pectoris bei regelmäßigem Rhythmus wurde mit Theobrominpräparaten und Nitroglycerin kein Erfolg erzielt, während auf Chinidin die Beschwerden ganz auffallend verschwanden. Woraus der Schluß gezogen wird, daß Angina pectoris nicht immer auf schlechte Durchblutung der Koronargefäße, sondern in manchen Fällen wohl auf hyperkinetische Vorgänge zurückzuführen sein wird. „Wir mäßigen das Herz, das sich zu stark abarbeitet."

Hin und wieder findet man auch beim Menière gute Erfolge mit Chinidin.

v. B. gibt das Chinidin in Pillen zu 0,1 Chinidin sulfuricum und zwar zunächst eine probatorische Dosis von 2 Pillen auf einmal; tags darauf morgens 4 Pillen; wird auch dies vertragen, am selben Tage noch 2 mal 4 Pillen. Das wird 3—4 Tage fortgesetzt. Fehlt der Erfolg, sind keine erheblichen Nebenerscheinungen, so gebe man 3×bis 4—5 Pillen pro die, ev. in Kombination mit Kalichlorat (5,0/150,0). Nach Einsetzen der Wirkung noch 3 bis 8 Tage Fortsetzen der Medikation unter langsamem Heruntergehen. Sobald Extrasystolen, namentlich aurikuläre auftreten, wieder 4—5 Pillen 1—3 mal pro die. Schoenewald (Bad Nauheim).

Für die Schriftleitung verantwortlich: i. V. Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30, Bambergerstraße Nr. 49.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

XI. Jahrgang Dezember 1919 Nr. 24

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Tübingen. Berlin.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

Aus dem Vereinslazarett Friedrichshaus in St. Blasien (leitender Arzt: Prof. Dr. Ernst Edens).

Funktionsprüfung des Kreislaufs bei Kriegsteilnehmern.

Von

Dr. Heinrich Spickschen.

(Fortsetzung.)

Tabelle VIII.

	Alter	vor Arbeit Puls	Druck	Volumen	Energie	Leistung	nach Arbeit Puls	Druck	Volumen	Energie	Leistung	Herzbreite zu Thoraxbreite	Blutdruck	Atmungsfrequenz in Ruhe	Atmungsfrequenz nach Arbeit	Diagnose
78	20	84	130	1,5	195	273	114	130	1,7	221	419,9	1:1,9	160:115	18	24	Cor nervosum
79	30	90	140	1,4	196	294	120	140	1,6	224	448	1:1,9	210:160	18	30	Tachykardie Gefäßneurose
80	37	102	120	1,4	198	285,6	120	130	1,6	208	416	1:2	170:120	18	28	Herz- u. Gefäßneurose
81	44	84	110	1,5	165	231	102	110	1,6	176	299,2	1:2,1	155:110	18	26	Herz- u. Gefäßneurose
82	42	90	120	1,2	144	216	108	130	1,3	169	304,2	1:2,1	190:135	18	24	Herz- u. Gefäßneurose
83	39	72	130	1,6	208	249,6	120	130	1,6	208	416	1:1,8	175:125	16	28	Cor nervosum nach Lyssa
84	22	90	140	1,2	168	252	132	140	1,3	182	400,4	1:2	180:130	18	30	Pleuritis Cor nervosum
85	40	90	110	1,4	154	231	120	110	1,6	176	352	1:2	155:100	18	28	Asthma bronch. Cor nervosum
86	31	120	150	1,2	180	360	162	150	1,1	165	445,5	1:2,3	215:160	24	30	Herz- u. Gefäßneurose
87	19	84	130	1,6	208	291,2	150	120	1,3	156	390	1:2	190:100	18	30	Rek. nach Scarl. Cor nervosum

In Tabelle VIII sind 10 Herz- und Gefäßneurosen zusammengestellt mit verschiedener relativer Herzbreite. Das Pulsvolumen schwankt hier von 1,2 bis 1,6 vor der Arbeit und von 1,1 bis 1,7 nach der Arbeit. Bei allen ist die Herztätigkeit durch den Einfluß der körperlichen Arbeit beträchtlich gesteigert worden, in zwei Fällen ist die Pulsfrequenz sogar abnorm groß.

Fall 86 ist eine besonders stark ausgeprägte Herz- und Gefäßneurose. Die Pulsfrequenz ist schon in der Ruhe sehr hoch, nach der Arbeit ist sie auf 162 gestiegen, das Pulsvolumen nach der Arbeit geringer geworden, ebenso wie in Fall 87. Man kann das Kleinerwerden der Füllung des Pulses nach der Arbeit dadurch erklären, daß durch die abnorm gesteigerte Pulsfrequenz die Diastole derart verkürzt wird, daß das Herz sich nicht genügend erweitern kann, daß so die Systole schon wieder einsetzt, bevor das Herz maximal mit Blut gefüllt ist. Die Energiewerte sind für die Betreffenden verhältnismäßig klein, die Leistungswerte dagegen sehr groß.

Bei den Herzneurosen tritt die gesteigerte Erregbarkeit des Herzens derart in den Vordergrund, daß bei jeder Einwirkung auf das Herz, jeder Tätigkeit, seine Aktion in ganz ungewöhnlicher Weise beschleunigt, oft auch verstärkt, unregelmäßig und ungleichmäßig wird. Die Kranken haben dabei meist das Gefühl von Herzklopfen, Beengung und Aengstlichkeit. Die Atemfrequenz war auch erhöht, aber nicht abnorm gesteigert. Die Leistungswerte sind im allgemeinen stark vergrößert. Zu großen körperlichen Anstrengungen sind die Herzneurosen nicht geeignet; bei den schon oft in der Ruhe überanstrengten Herzen dürfte durch chronische Ueberanstrengungen die Möglichkeit von Herzmuskelschädigungen gegeben sein. Daher wird man auch mit Training solcher Herzen sehr vorsichtig sein müssen. Ueber die Zulässigkeit und die Bemessung einer Uebungstherapie dürfte die energometrische Kontrolle die besten Aufschlüsse geben.

Tabelle IX.

	Alter	vor Arbeit					nach Arbeit					Herzbreite zu Thoraxbreite	Blutdruck	Atmungsfrequenz in Ruhe	Atmungsfrequenz nach Arbeit	Diagnose
		Puls	Druck	Volumen	Energie	Leistung	Puls	Druck	Volumen	Energie	Leistung					
88	19	72	136	1,5	195	234	168	130	1,6	208	374,4	1:1,9	165:110	16	26	Mitralinsuffizienz Kompens.
89	19	72	140	1,6	224	268,8	124	140	1,6	224	470,4	1:1,9	205:125	16	28	„
90	20	60	130	1,5	195	195	114	130	1,6	208	395,2	1:1,9	160:90	16	30	„
91	20	72	130	1,6	208	249,6	114	130	1,6	208	395,2	1:1,9	160:100	16	24	„
92	21	60	120	1,8	216	216	108	130	1,8	234	421,2	1:1,9	160:100	16	26	„
93	23	78	130	1,6	208	270,4	102	140	1,7	238	404,6	1:1,9	170.100	16	24	„
94	27	60	130	1,6	208	208	102	130	1.6	208	353,6	1:1,9	185:110	16	24	„
95	39	90	120	1,8	216	324	120	120	1,8	216	432	1:2	160:110	18	30	„
96	41	84	120	2,0	240	336	120	120	2,1	252	505	1:1,9	160:100	18	30	„

In Tabelle IX finden wir 9 Fälle kompensierter Mitralinsuffizienz. Die relative Herzbreite ist, wie es dem anatomischen Befunde entspricht, im Durchschnitt größer als bei Herzgesunden, das Verhältnis zwischen Herzbreite und Thoraxbreite beträgt in 8 Fällen 1 : 1,9, in einem Falle 1 : 2,0; die Füllung des Pulses schwankt von 1,5 bis 2,0 vor der Arbeit und von 1,6 bis 2,1 nach der Arbeit, als Durchschnittszahlen gelten in unseren Fällen 1,66 ccm vor und 1,7 ccm nach der Arbeit. Die Energie- und Leistungswerte in der Ruhe sind der Füllung des Pulses entsprechend. Durch die körperliche Arbeit wird die Füllung des Pulses nur wenig vergrößert, deshalb sind auch die Energiewerte nach der Arbeit noch innerhalb normaler Grenzen. Dagegen sind die Leistungswerte bedeutend gestiegen, was wieder auf eine starke Steigerung der Pulsfrequenz zurückzuführen ist.

Ein Klappenfehler schafft jedenfalls einem Herzteil vergrößerte Arbeit. Diese Mehrarbeit wird durch Hypertrophie des Herzmuskels kompensiert. Wie weit solch ein Herzmuskel den an ihn herantretenden Ansprüchen im einzelnen Falle nachzukommen vermag, hängt von dem Grade der Kompensation ab. In unseren Fällen wurde die Versuchsarbeit verschieden bewältigt. Eine übergroße Steigerung der Leistungswerte bei fast allen ist unverkennbar. Die Soldaten gaben auch an, daß sie mäßige Anstrengungen gut vertrügen, bei größeren Strapazen, langen Gepäckmärschen im Felde hätten sie schlapp gemacht, sie bekamen Atemnot, starkes Herzklopfen, Schwindel, sie wären schließlich umgefallen.

Tabelle X.

	Alter	vor Arbeit					nach Arbeit					Herzbreite zu Thoraxbreite	Blutdruck	Atmungsfrequenz in Ruhe	Atmungsfrequenz nach Arbeit	Diagnose
		Puls	Druck	Volumen	Energie	Leistung	Puls	Druck	Volumen	Energie	Leistung					
97	24	84	130	1,4	182	254,8	132	130	1,6	208	457,6	1:2,1	160:100	18	30	Mitralstenose
98	29	66	110	1,4	154	169,4	120	110	1,5	165	330	1:2,4	140:90	16	32	"
99	27	60	120	1,4	168	168	102	130	1,5	195	331,5	1:2	170:115	16	22	leichte Aortenstenose
100	24	172	140	1,6	224	268,8	108	140	1,6	224	403,2	1:1,9	205:145	16	28	Persistenter Ductus Botalli

Tabelle X macht uns noch mit zwei Fällen von **Mitralstenose**, einem Fall von leichter **Aortenstenose**. einem Fall von Persistenz des **Ductus Botalli** bekannt.. In den beiden Fällen von Mitralstenose ist die relative Herzbreite klein, das Pulsvolumen entsprechend gering, auf die Arbeitsleistung reagiert das Herz mit einer Vergrößerung des Pulsvolumens und einer starken Steigerung der Pulsfrequenz, so daß die Energiewerte noch mittlere Werte, die Leistungswerte dagegen bedeutend gesteigert sind.

In unserem Falle von leichter Aortenstenose ist die relative Herzbreite noch normal, das Pulsvolumen ist gering, wird aber durch die Muskelarbeit größer, gleichzeitig wird die Pulsfrequenz gesteigert, der Wert für die Leistung ist erhöht.

In dem Falle von Persistenz des Ductus Botalli kommt die relative Herzbreite den größten Werten der gesunden Herzen gleich. Durch die Muskelarbeit wird die Füllung des Pulses nicht vergrößert, wohl aber die Pulsfrequenz beträchtlich gesteigert, sodaß der Wert für die Leistung bedeutend erhöht ist.

Fall 97 und Fall 100 sind natürlich für größere körperliche Leistungen ungeeignet, da schon bei geringen körperlichen Anstrengungen die Leistungswerte sehr groß sind, bei größeren täglich sich wiederholenden körperlichen Anstrengungen würde es dann durch die ungewohnte Mehrarbeit des Herzens schließlich zu Störungen oder völligem Versagen des Herzens kommen. Fall 89 und 99 sind ihres Herzfehlers wegen nicht als vollwertig zu betrachten, aber immerhin geeignet, mäßige körperliche Anstrengungen zu ertragen.

Vergleicht man die Tabellen und die gewonnenen Resultate miteinander, so findet man, daß die Energiewerte bei den verschiedenen herzgesunden Personen nicht konstant sind, sie sind vielmehr beträchtlichen Schwankungen unterworfen, die sich jedoch innerhalb gewisser Grenzen bewegen. Bei der Durchsicht der Fälle wird man bemerken, daß der systolische Füllungszuwachs in den Arterien eine Abhängigkeit von der Herzgröße zeigt. **Ordnet man die Fälle nach der Herzgröße und**

berechnet die Durchschnittszahlen, so läßt sich ein ständiges Ansteigen der Füllung des Pulses entsprechend der Herzgröße feststellen. Die Durchschnittszahlen nehmen von 1,4 bei den kleinen Herzen bis zu 1,6 ccm bei den großen Herzen in der Ruhe zu; bei den Fällen von Herzklappenfehler finden wir diese Tatsache bestätigt, denn die Mitralstenosen mit geringer relativer Herzbreite zeigen eine geringere Füllung des Pulses, dagegen bei den Mitralinsuffizienzen mit größerer relativer Herzbreite eine größere Füllung des Pulses.

Um die Energie des Pulsstoßes zu berechnen, muß man zwei Faktoren kennen, der erste ist das Pulsvolumen, der zweite der Manschettendruck. Der durchschnittliche Blutdruck scheint bei unseren Fällen mit dem Alter in Korrelation zu stehen, wir finden durchschnittlich bei höherem Alter einen etwas höheren Blutdruck.

Unter unserem Material befanden sich 77 Fälle mit gesundem Herzen, von diesen 77 Fällen betragen die Durchschnittszahlen

	Puls	Manschettendruck bei der größten Energie	Volumen	Energie	Leistung
vor der Arbeit:	76	128	1,5	195	253,6
nach der Arbeit:	103	129	1,6	210	362,6

Im Vergleich mit früheren Bestimmungen, die besonders von Drouven gemacht wurden, sind die Durchschnittszahlen bei unseren Soldaten beträchtlich höher als die von Drouven in seiner Arbeit „Untersuchungen mit dem Christenschen Energometer“ niedergelegten Zahlen.

Bei Drouven betragen sie

	Volumen	Energie	Leistungen
vor der Arbeit:	1,3	151	188
nach der Arbeit:	1,49	185	271

Der Unterschied ist nicht verwunderlich, wenn man berücksichtigt, daß Drouven die Versuche mit Kadetten anstellte, während es bei uns Soldaten, zum größten Teil kräftige und ausgewachsene Männer waren.

Der Satz Christens: „Man findet die Füllung um so größer, je größer und schwerer das Individuum ist“, wird dadurch bestätigt. Ist die Füllung größer, so sind natürlich auch die abhängigen Größen, Energie und Leistung, größer. Zur Prüfung hat Christen noch Vergleichszahlen vorgeschlagen, welche die Füllung des Pulses und did Energie des Pulsstoßes in ihrem Verhältnis zum Körpergewicht berücksichtigen.

Christen gibt folgende Definitionen:

1. Die spezifische Füllung des Pulses ist gleich der absoluten Füllung (ausgedrückt in ccm) dividiert durch das Körpergewicht (ausgedrückt in Meterzentnern).

2. Die spezifische Hebung ist gleich der Energie des Pulsstoßes (ausgedrückt in cm) dividiert durch das Körpergewicht (ausgedrückt in Meterzentnern).

Ueber die spezifische Füllung und spezifische Hebung unserer Fälle soll später berichtet werden.

Eine Einteilung unseres Materials kann man auch vornehmen, wenn man von den Durchschnittszahlen ausgeht. Berücksichtigt man die Durchschnittszahlen unserer Fälle, so ergeben sich verschiedene Gruppen:

1. Die durch die Arbeit geforderte erhöhte Blutförderung wird nicht geleistet. (Kreislaufschwäche.)

2. Die durch die Arbeit geforderte erhöhte Blutförderung wird in einem der Arbeit entsprechenden Masse geleistet. (Normalzahlen).

3. Die durch die Arbeit geforderte erhöhte Blutförderung wird geleistet, übersteigt aber das bei Normalen übliche Maß. (Ueberschießende Arbeit).

4. Die durch die Arbeit geforderte erhöhte Blutförderung wird in unzweckmäßiger Form geleistet. (Tachykardien).

Beispiele für die erste Gruppe fehlen in unserem Material, da diese Verhältnisse nur beim insuffizienten Kreislauf vorkommen. Hotz hat in seiner Arbeit „Weitere dynamische Pulsuntersuchungen bei gesunden und kranken Kindern" derartige Fälle mitgeteilt. (Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 84, H. 6, 1916).

Beispiele für die zweite Gruppe sind in folgenden Tabellen zusammengestellt, zu dieser Gruppe gehörte weitaus die Mehrzahl unserer Soldaten. Die Beziehungen der Füllung des Pulses und der Energie des Pulsstoßes zum Körpergewicht sind durch die Berechnung der spezifischen Füllung und der spezifischen Hebung ausgedrückt worden. Zur Erleichterung der Vergleiche sind die Fälle mit gleicher spezifischer Füllung oder nur geringem Unterschied zusammengestellt.

Tabelle XI und XII. (Normalzahlen).

	vor Arbeit					nach Arbeit					Blutdruck in cm Wasser	Körpergröße	Körpergewicht	spez. Füllung	spez. Hebung	Wanddruck	Kubischer Biegungskoeffizient
	Puls	Druck	Volumen	Energie	Leistung	Puls	Druck	Volumen	Energie	Leistung							
1	60	110	1,0	110	110	90	110	1,2	132	198	155:105	1.75	53	1,9	208	50	16
2	78	130	1,2	156	202,8	96	130	1,4	182	291,2	170:120	1.70	63	1,9	232	50	12
3	66	140	1,4	196	215.6	102	140	1,6	224	380,8	180:125	1.74	78	1,9	251	80	14
4	84	130	1,3	169	236,6	96	130	1,4	182	291,2	170:115	1.72	62	2	285	70	19
5	72	140	1,4	196	235,2	108	140	1,5	210	378	195:145	1.68	71	2	272	80	15
6	60	130	1,3	169	169	102	130	1,6	208	353,6	180:110	1.75	62	2	272	60	12.
7	60	140	1,4	196	196	90	130	1,5	195	292,5	170:110	1.78	70	2	280	80	15
8	78	120	1,3	156	202,8	102	120	1,3	156	265,2	145:95	1.63	66	2	236	60	19
9	66	110	1,4	154	169,4	120	110	1,5	165	330	140:90	1.72	68	2	227	60	17
10	84	140	1,4	196	274,4	102	140	1,5	224	380	180:135	1.67	70	2	280	80	14
11	60	120	1,3	156	156	102	120	1,5	180	306	160:115	1.78	64	2	234	60	15
12	78	120	1,2	144	187,2	120	130	1,3	169	338	160:120	1.72	60	2	240	60	15
13	96	120	1,6	192	307,2	108	130	1,6	208	374	160:110	1.89	76	2,1	252	60	17
14	90	130	1,2	156	234	108	130	1,3	169	304,2	165:125	1.77	56	2,1	280	70	16
15	90	120	1,2	144	216	108	130	1,3	169	304,2	190:135	1.50	54,5	2,1	261	60	13
16	60	120	1,4	168	168	102	130	1,5	195	331,5	170:115	1.67	66	2,1	254	60	13
17	78	140	1,6	224	291,2	90	130	1,6	208	312	190:135	1.75	75	2,1	300	40	17,5
18	78	130	1,6	208	270.4	90	130	1,6	208	312	190:130	1.71	70	2,2	298	50	20
19	90	130	1,4	182	273	102	120	1,4	168	285,6	175:125	1,67	63	2,2	290	70	14
20	72	120	1,4	168	201,6	102	120	1,4	168	285,6	145:100	1.75	64	2,2	263	60	18
21	84	140	1,4	196	274,4	96	140	1,5	210	336	205:145	1.69	64	2,2	306	80	15
22	60	130	1,5	195	195	84	130	1,5	195	273	175:120	1.63	69	2,2	281	70	19
23	84	130	1,5	195	273	108	130	1,6	208	374,4	170:110	1.73	66,5	2,3	291	70	17
24	60	130	1,6	208	208	72	130	1,6	221	265	190:130	1.71	69	2,3	300	70	14

	vor Arbeit					nach Arbeit					Blutdruck in cm Wasser	Körpergröße	Körpergewicht	spez. Füllung	spez. Hebung	Wanddruck	Kubischer Biegungskoeffizient
	Puls	Druck	Volumen	Energie	Leistung	Puls	Druck	Volumen	Energie	Leistung							
25	60	120	1,4	168	168	90	120	1,7	204	306	160:100	1.72	60	2,3	280	40	25
26	78	110	1,3	143	185,9	102	110	1,4	154	261,2	140:800	1.67	56	2,3	250	50	18
27	72	120	1,5	180	216	108	130	1,7	221	387,8	160:100	1.74	65	2,3	277	60	17
28	84	120	1,5	180	252	102	130	1,6	208	353,6	180:100	1.71	65,3	2,3	277	50	12
29	60	120	1,4	168	168	78	120	1,4	168	218,4	150:90	1.67	60	2,3	280	60	17
30	90	130	1,4	182	273	126	120	1,5	180	378	145:75	1.72	58	2,4	314	70	17
31	66	130	1,5	195	214,5	96	130	1,6	208	332,8	160:110	1.60	62	2,4	314	70	16
32	78	130	1,5	195	253,5	108	130	1,6	208	374	190:130	1.71	63	2,4	310	70	14
33	72	130	1,5	195	234	108	130	1,6	208	374,4	165:110	1.60	64	2,4	305	70	17
34	60	130	1,6	208	208	104	130	1,6	208	353,6	185:110	1,74	66	2,4	315	50	24
35	72	130	1,5	195	234	102	140	1,5	210	357	150:100	1.71	63	2,4	310	70	17
36	84	120	1,4	168	235,2	108	120	1,5	180	324	160:100	1.64	57	2.4	294	60	20
37	84	130	1,4	182	254,8	90	130	1,5	195	292,5	170:125	1.68	56	2,5	325	70	17
38	60	120	1.6	192	192	102	130	1,6	208	353,6	165:110	1.69	62	2,5	310	60	20
39	84	140	1,6	224	313,6	102	140	1,6	224	380,8	200:140	1.65	62	2,5	361	60	17
40	72	130	1,4	182	218,4	108	130	1,4	182	327,6	170:115	1.64	56	2,5	325	50	16
41	60	140	1,6	224	224	90	140	1,6	224	336	195:135	1.77	62	2,5	361	80	15
42	72	140	1,5	210	252	90	140	1,5	210	315	200,135	1.57	59	2,5	356	80	15
43	66	100	1,5	180	165	90	100	1,6	160	240	140:80	1.61	59	2,5	254	40	22
44	72	130	1,4	182	218,4	96	130	1,5	195	312	170:120	1.55	56	2,5	325	70	17
45	78	120	1,6	192	249,6	102	130	1,7	221	375,7	160:110	1.61	58	2,5	330	60	20
46	66	100	1,6	160	176	84	110	1,6	176	246,4	135:90	1.63	60	2,6	266	40	23
47	90	120	1,6	192	288	114	120	1,6	192	364,8	160:110	1.67	60	2,6	320	60	18
48	66	120	1,5	180	198	84	120	1,6	192	268,8	140:90	1.64	56	2,6	321	60	18
49	78	120	1,6	192	249,6	108	120	1,4	168	302,4	150:90	1.74	62	2,6	306	60	17
50	72	130	1,6	208	244,6	90	130	1,6	208	312	170:120	1.65	68	2,7	306	50	18
51	72	120	1,4	168	201,6	84	120	1,5	180	225	160:110	1.74	62	2,7	270	40	27
52	78	130	2,0	260	338	90	130	2,0	260	390	170:110	1.72	70	2,8	371	50	26
53	84	110	1,5	165	231	102	110	1,6	176	299,2	155:110	1.64	54	2,8	306	60	18
54	72	140	1,6	224	268,8	90	140	1,6	224	336	190:145	1.68	57	2,8	375	80	15
55	60	130	2,0	260	260	70	130	2,0	260	390	175:125	1.83	63	3	410	70	23
56	84	120	1,8	216	302,4	102	120	1,8	216	367,2	160:95	1.69	58	3,1	340	40	25
57	84	130	1,4	182	254,8	96	130	1,8	234	374,4	170:110	1.73	63	2,2	300	70	17
58	90	120	1,4	168	252	126	120	1,5	180	378	160:115	1.73	63,4	2,2	263	60	17
59	90	110	1,4	154	231	120	110	1,6	276	352	155:100	1.68	62	2,2	250	50	24

Ausgehend von den Durchschnittszahlen sind die **Grenzen** für die **Normalzahlen** unter den gleichen Versuchsbedingungen **weit gezogen**, sie schwanken bei unserem Material

		Volumen	Energie	Leistung
vor der Arbeit:	von	1,0	110	**110**
	bis	2,0	260	**338**
		Volumen	Energie	**Leistung**
nach der Arbeit:	von	1,2	132	**198**
	bis	2,0	260	**390**

Die Mittelwerte der Fälle mit Normalzahlen betragen

	Volumen	Energie	Leistung
vor der Arbeit:	1,47	184	**228,6**
nach der Arbeit:	1,5	196	**324,4**

Die noch als Normalzahlen geltenden Bestimmungen sind innerhalb der Grenzen für die extremsten Fälle; läßt man die Grenzfälle weg., so sieht man, daß die Werte für Energie und Leistung bei den verschiedenen Individuen nicht mehr als um 100 Proz. differieren. Das stimmt auch mit den Erfahrungen Drouvens überein.

Vergleicht man die Zahlen für die spezifische Füllung und die spezifische Hebung mit dem Körpergewicht der verschiedenen Personen, so lassen sich Gesetzmäßigkeiten nachweisen. Wir finden bei Personen mit annähernd gleichem Körpergewicht auch annähernd gleiche Werte für die spezifische Füllung und die spezifische Hebung; besonders deutlich erkennt man dieses Verhalten in Tabelle XII der Normalzahlen. Ausnahmen kommen natürlich auch hier vor, so besonders bei den Grenzfällen. Als Durchschnittszahl für die spezifische Füllung finden wir 2,36.

Da die spezifische Füllung und die spezifische Hebung, abgesehen von ihrer Abhängigkeit vom Körpergewicht, besonders abhängig sind von der Füllung des Pulses resp. Energie des Pulsstoßes, so finden wir bei den größeren Pulsvolumen eine größere spezifische Füllung, bei den größeren Energien des Pulsstoßes eine. größere spezifische Hebung.

Gleichzeitig berücksichtigten wir das Verhältnis zwischen Körpergröße und Körpergewicht. Die schon früher festgestellte Beziehung, daß das Körpergewicht soviel Kilogramm betrage, als die Körpergröße einen Meter übersteigt, läßt sich nur in einigen Fällen nachweisen, man muß aber auch berücksichtigen, daß bei der jetzigen Kriegsernährung das Körpergewicht der meisten Menschen reduziert ist.

Ferner konnten wir feststellen, daß die herzgesunden Fälle, bei denen sich die Herzbreite zur Thoraxbreite wie 1 : 2 und 1 : 1,9 verhält, für die Energie und Leistung meistens normale Werte aufweisen. Gesetzmäßige Beziehungen der Normalzahlen zum systolischen Maximaldruck und zum Wanddruck und kubischen Biegungskoeffizienten der Arterie, deren Erklärung und Definition wir später an der Hand der Diagramme geben, ließen sich nicht feststellen.

Im allgemeinen können wir sagen, daß gut proportionierte Körper mit gesundem Herzen auch normale Werte für Energie und Leistung ergaben.

Eine scharfe Grenze zwischen Normalzahlen und überschießenden Zahlen läßt sich nicht ziehen, die Gruppen gehen fließend in ihren Grenzfällen ineinander über. Doch konnten wir bei unserem Material eine Gruppe von 30 Fällen mit sicher überschießender Arbeit zusammenstellen. (Siehe Tabelle XIII S. 288).

Die in Tabelle XIII aufgeführten Soldaten reagierten auf die Arbeit mit einer überschießend erhöhten Blutförderung, die das bei Normalen übliche Maß übersteigt. Diese erhöhte Blutförderung wurde durch das überschießend arbeitende Herz geleistet. Der Ueberschuß an Herzarbeit kam auf verschiedene Weise zu stande, bei 13 durch stark gesteigerte Pulsfrequenz, bei 17 durch eine Vergrößerung der Füllung des Pulses, das bei 10 sich um 0,2 oder mehr als 0,2 ccm vergrößerte, bei 5 durch eine Erhöhung des Füllungsdruckes um 10 cm Wasser, bei einigen bewirkten auch mehrere Faktoren zusammen den Ueberschuß an Arbeit.

Tabelle XIII. (Ueberschießende Arbeit).

	vor Arbeit					nach Arbeit					Blutdruck	Körpergröße	Körpergewicht	spez. Füllung	spez. Hebung	Wanddruck	Kubischer Biegungskoeffizient
	Puls	Druck	Volumen	Energie	Leistung	Puls	Druck	Volumen	Energie	Leistung							
1	84	130	1,6	208	291,2	120	130	1,8	234	468	180:115	1.72	85	1,9	245	50	20
2	72	130	1,8	234	280,8	108	130	2,0	260	468	180:120	1.82	90	2	260	50	24
3	78	140	1,6	224	291,2	126	140	1,6	224	470	190:140	1.77	79	2	283	80	15
4	84	130	1,4	182	254,8	132	130	1,6	208	457,6	160:100	1.72	72	2	250	60	25
5	84	140	1.5	210	294	108	140	1,6	224	403,2	180:120	1.73	67	2,2	301	70	18
6	84	130	1,6	208	291,2	114	140	1,6	224	425,6	200:155	1.64	70	2,2	300	70	17
7	90	140	1,6	224	336	96	140	1,8	252	403,2	190:130	1.66	70	2,2	320	70	17
8	66	140	1,6	224	246,4	96	140	2,0	280	448	175:125	1.72	70	2,2	320	60	17
9	78	120	1,6	192	249,6	108	130	1,8	234	421,2	170:130	1.82	71	2,2	270	40	25
10	84	130	1,6	208	291.2	114	130	1,7	221	419,9	200:130	1.70	70	2,3	300	70	17
11	72	140	1,6	224	268,8	108	140	1,6	224	403.2	205:145	1,61	67,5	2,4	330	80	14
12	60	120	1,8	216	216	108	130	1,8	234	421,2	160:100	1.76	75	2,4	290	60	23
13	90	130	1,6	208	312	120	120	1,8	216	432	185:125	1.70	66	2,4	315	50	20
14	78	130	1,8	234	304,2	120	130	1,8	234	468	170:120	1.74	73	2,4	335	50	22
15	60	130	1,5	195	195	114	130	1,6	208	395,2	185:125	1 61	60	2,5	325	70	16
16	90	130	1,6	208	312	120	130	1,6	208	416	175:125	1.61	58	2,5	360	30	26
17	90	130	1,5	195	292,5	120	130	1,6	208	416	160 110	1.68	60,5	2,5	320	70	17
18	72	140	1,6	224	268,8	124	140	1,6	224	470,4	205:125	1.67	63	2,5	356	70	14
19	78	130	1,6	208	240,4	102	140	1,7	238	404,6	170:100	1.70	64	2,5	325	50	22
20	60	130	1,5	195	195	114	130	1.6	208	395,2	160:90	1.66	58	2,6	336	70	17
21	72	130	1,6	208	249,6	114	130	1,6	208	395,2	160:90	1.60	60	2,6	346	70	17
22	78	120	1,6	192	249,6	102	140	2.0	280	476	160:100	1.78	60	2.6	320	60	23
23	66	150	1,9	285	313,5	84	150	2,6	390	546	210:140	1.70	70	2,7	400	30	30
24	90	120	1,8	216	324	120	120	1,8	216	432	160:110	1.58	65	2,7	332	40	25
25	84	140	1,6	224	313,6	126	140	1,6	224	470,4	170:120	1.64	55	2,9	400	80	15
26	96	130	1,6	208	332,8	120	140	1,8	252	504	180:120	1.62	55	2,9	360	70	17
27	72	130	2,0	260	312	90	130	2,2	286	429	160:120	1.78	67	3	400	50	24
28	84	130	1,7	221	309,4	108	130	1,8	234	421,2	170:100	1.58	53	3,2	410	50	24
29	84	120	2,0	240	336	120	120	2,1	252	504	160:100	1.65	62	3,2	387	60	27
30	84	120	2,0	240	336	120	120	2,0	240	480	160:100	1.65	52	3,8	460	40	30

Im übrigen bestätigt sich auch hier, daß Personen mit annähernd gleichem Körpergewicht auch eine annähernd gleiche Füllung haben. Ferner sehen wir, daß sich in dieser Gruppe von 30 Fällen mit überschießender Arbeit 11 Personen befinden, deren Körpergewicht 70 kg oder mehr beträgt, während in der Gruppe der Normalzahlen unter 59 Fällen sich nur 8 befinden, die 70 kg oder mehr wiegen. Wir sehen also, daß bei schweren Personen das Herz, um dieselbe Arbeit zu leisten, viel mehr leisten muß als an Körpergewicht leichteren Personen. Vergleichen wir Tabelle XIII mit Tabelle IX, so finden wir, daß auch die Herzklappenfehler zu der Gruppe der überschießenden Arbeit gehören. Die Herzen, die es nur mit einer überschießenden Arbeitsleistung fertig bringen, geringe Anstrengungen zu bewältigen, sind viel weniger leistungsfähiger als die Herzen, die in einem der Leistung entsprechenden Maße arbeiten, weil sie die Grenzen, die der Leistungsfähigkeit jeden

Herzens gesetzt sind, früher erreichen müssen, als die normal arbeitenden Herzen.

Zu den Fällen mit überschießender Herzarbeit gehören auch meistens die Tachykardien. Die Tachykardien bilden aber insofern eine besondere Gruppe, als die überschießende Herzleistung fast ausschließlich durch die abnorm gesteigerte Pulsfrequenz zustande kommt, abnorm andererseits, da trotz der gesteigerten Herzarbeit eine überschießende Leistung ausbleiben kann, die darauf zurückzuführen ist, daß durch die Verkürzung der Diastole die Füllung des Herzens beeinträchtigt wird. Die durch die Arbeit geforderte erhöhte Blutförderung wird eben in besonders unzweckmäßiger Form geleistet.

(Fortsetzung folgt.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Hülse, Walter (Breslau). **Beitrag zur Kenntnis der totalen Persistenz des Truncus arteriosus communis.** (Virch. Arch. 225, 16, 1918.)

Kasuistische Mitteilung. Stamm der Art. pulmonalis nicht angelegt. Seine beiden Zweige fehlen völlig. Das Blut des kleinen Kreislaufs wird beiderseits durch auffallend dünnwandige, von der Aorta descendens abgehende Gefäße nach den Lungen geleitet, welche als Arteriae bronchiales gelten müssen. Andere, zum Lungenhilus führende Gefäße fehlen.

G. B. Gruber (Mainz.)

Hannemann, Ernst (Greifswald). **Die Histopathologie der Entzündung.** (Virch. Arch. 226, (Beiheft) 138, 1919.)

Die Arbeit kommt zu folgendem Ergebnis: Die warzenförmigen Effloreszenzen bei der Endokarditis bestehen aus fibrinoid verändertem Klappengewebe, sind also Aufquellungen der Klappe, nicht Auflagerungen. Leukocyten spielen bei der Endokarditis keine Rolle; sämtliche vorkommende Zellen lassen sich vom Klappengewebe ableiten. G. B. Gruber (Mainz).

Busse, Otto (Zürich). **Ueber Paraphlebitis ossificans.** (Virch. Arch. 226 (Beiheft) 150 1919).

Bei einer Puerpera trat im Anschluß an Parametritis mit Abszessen eine Thrombophlebitis iliaca et femoralis ein, sowie eine Abzeßbildung im Muskelbereich des oberen Drittels des Oberschenkels. Die Vene dieser Region war von einem paraphlebitisch gebildeten, spongiösen Knochenmantel röhren- bis rinnenförmig umgeben. Es handelte sich um alte heterologe, fibrometaplastische und fibroanaplastische Knochenbildung ohne Mitwirkung praeformierten Periortes als Ausgang einer Entzündung. G. B. Gruber (Mainz).

Kahle, Hanns (Jena). **Ueber ein Haemogonien und Leukozyten erzeugendes Angiosarkom in zirrhotischer Leber.** (Virch. Arch. 226, 44, 1919.)

Ein primares Sarkom erzeugte aus primitivsten, zusammenhängendem, zytogenem Gewebe nach Art der ersten embryonalen Blutbildung in der Leber freiwerdende Geschwulstzellen mit zunehmender Differenzierung im Sinne der Entwicklung myelocytärer Elemente bis zu scheinbar fertigen polymorphkernigen Leukozyten. Die leukozytoplastische Tätigkeit wurde durch Uebergangsbilder und Oxydasereaktion unreifer und reifer Geschwulstzellen festgelegt. Doch entbehren die Vorstufen, wie Endformen der morphologisch scheinbar fertigen Leukozyten der spezifischen Granula im anaplastischen Sinn. G. B. Gruber (Mainz).

Dietrich, A. (Cöln). **Druckbrand und Gesäßmuskel.** (Virch. Arch. **226**, 18, 1919.)

Die sehr lesenswerten Ausführungen Ditrichs umfassen deutlich aufklärende Ergebnisse über das Wesen und Entstehen des Dekubitus bei Benommenen, Gelähmten usw. Es entsteht dabei eine Ernährungsstörung des Kreuzbeinansatzes des Musculus Glutaeus maximus in Form eines roten oder weißen Keiles, eines Infarktes, einer ischaemischen Nekrose mit oder ohne vorangehende Hautläsion. Daran schuld ist die Drosselung der Aeste der Arteria und Vena glutaea. Die Bedeutung des Keiles liegt in der sehr begünstigten Infektion des abgestorbenen Gewebes, welche von der Haut aus fortgeleitet werden kann oder durch benachbarte Entzündung oder endlich metastatisch vermittelt werden kann. Demarkation, Phlegmone, Abszeß, metastatischer Gasbrand ist die Folge. Der durch trophische Störungen erklärte Druckbrand, der aus der Tiefe aufschließt, wird so erklärt. Die Venen-Thromben in der Region des Druckbrandes können zu Lungenembolien Anlaß geben. G. B. Gruber (Mainz).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Weinberg, F. **Ueber die Wirkung der Saponine und Sapogenine auf das isolierte Kaltblütlerherz.** (Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. **XX**, 1919, S. 153.)

Mit Ausnahme von Eupatorin und dem neutralen Sapogenin des Spinatsamens zeigten alle vom Verf. untersuchten 43 Saponinsubstanzen eine deutliche Wirkung auf das isolierte Kaltblüterherz. In sehr großer Verdünnung wirken die meisten dieser Substanzen im Sinne einer Steigerung der Herztätigkeit (gemessen an dem in der Zeiteinheit vom Herzen geförderten Flüssigkeitsvolumen), bei größeren Dosen wird die Herztätigkeit geschwächt. Die Saponine wirkten allgemein stärker als die Sapogenine.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Kaufmann, R. u. Rothberger, C. J. **Beiträge zur Entstehungsweise extrasystolischer Allorhythmien.** (Zweite Mitteilung.) (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **VII**, 1919, S. 199.)

Verf. analysieren einen Fall von Allorhythmie, von dem sie in ihrer Arbeit eine Anzahl Arterien- und Venenpulskurven und Elektrokardiogramme mitteilen. Es ließen sich, oft unvermittelt eintretende, Schwankungen des Sinusrhythmus und außerdem Extrasystolen feststellen, die alle den gleichen Ausgangspunkt (vermutlich im Tawaraschen Knoten) hatten. Der die Extrasystolen auslösende Extrareiz wurde rhythmisch gebildet und seine Frequenz, wie die Verf. vermuten, durch Vagus und Acceleraus beeinflußt. Der Extrareiz führte bisweilen nur zu einer Kontraktion der Kammern, nicht auch der Vorhöfe. Für Fälle, bei denen es sich, wie im vorliegenden nach Ansicht der Verf. nicht um Extrareize schlechthin, sondern um eine abnorm gesteigerte und durch ganz bestimmte Leitungsstörungen nur zeitweise zu Tage tretende rythmische Automatie untergeordneter Zentren handelt, schlagen Verf. vor, nicht von einer Extrasystolie, sondern von parasystolischer Arhythmie oder Allorhythmie zu sprechen. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Gröer, F. v. **Eine einfache, auch am Menschen anwendbare Methode biologischer Wertbemessung gefäßverengernder Mittel (besonders des Adrenalins).** (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **VII**, 1919. S. 237.)

Verf. beobachtete als Indikator gefäßverengernder Wirkung die Erblassung einer injizierten Hautstelle nach Intrakutaner Injektion kleiner Mengen der zu prüfenden Stoffe. Das Injektionsvolumen beträgt 0,1 ccm³. Der Durchmesser der bei der Injektion entstehenden Quaddel soll ca. 10 mm betragen. Die Injektion darf weder zu tief (nahezu subkutan) noch auch zu oberflächlich erfolgen. Als Versuchstiere kommen albinotische Meerschweinchen (300 bis 500 g) oder weiße Ratten in Betracht. Die Haut des Menschen zeigt mitunter eine deutliche Reaktion noch bei Verdünnungen, 1 : 20 Millionen bei Adrenalin.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

III. Klinik.

a) Herz.

S c h ä f f e r. **Totaler Herzblock.** Med. Sektion der schles. Gesellsch. für vaterl. Kultur zu Breslau. 20. VI. 19. (Berl. klin. Wochenschr. **56**, 956, 1919.)

Fall einer 44jährigen Frau. Allgemeine Schwäche und Atemnot, nie Anfälle von Bewußtlosigkeit oder Krämpfen. Keine anamnest. Anhaltspunkte. Der deutlich sichtbare Venenpuls schlägt anscheinend 2—3 mal häufiger als die Karotis. Auf dem Röntgenschirm schlagen die Kammern in Ruhe 36—40 mal; die Vorhöfe (Venenpulskurve!) 92 mal in der Minute. Körperliche Anstrengungen sowie 1,5 mg Atropin steigert nur die Frequenz der Vorhöfe, nicht der Kammern. Beweis der völligen atrioventrikulären Dissoziation durch das Elektrokardiogramm. Schon nach geringen Anstrengungen durch atrioventrikuläre Extrasystolen (E. K. G.) bedingte Bigeminie, ebenso durch Adrenalin-Injektion. (Vermutlich Einwirkung auf Endigungen der Nn. accelerant, die demnach direkte Angriffspunkte an der Kammermuskulatur besitzen müssen.) Günstige Beeinflussung der körperlichen Leistungsfähigkeit durch intermittierende Behandlung mit kleinen Atropingaben.

S a l i n g e r (Berlin) nach d. offiz. Protokoll.

b) Gefäße.

H ö g l e r, F. **Ein Fall von Aneurysma der Aorta abdominalis in der Gegend des Tripus Halleri mit Verkalkungsherden in der Wand.** (W. med. Woch. 1919, H. 38)

61jährige Frau, bei der sich ein ca. faustgroßer Tumor im Epigastrium etwas nach links gelegen fand. Die Geschwulst war sehr druckempfindlich und zeigte allseitige Pulsation. Man hörte über dem Tumor ein lautes systolisches Geräusch, während unter ihr unmittelbar reine Töne vorhanden waren. Röntgenologisch war der Tumor sicher extraventrikulär, für ein Aneurysma und gegen einen Pankreas- und Nierentumor sprach die allseitige Pulsation. Die Patientin erkrankte ungefähr 1½ Jahr vor der Beobachtung plötzlich mit heftigen Rückenschmerzen und kolikartigen Schmerzen im Bauch und um den Nabel herum und war trotz gutem Appetit erheblich abgemagert. Die tiefliegenden Schmerzen im Abdomen mit neuralgischen Attacken bei Lageveränderungen sind charakteristisch für ein Aneurysma in der Gegend des Tripus Hallerie. Die W. R. war negativ. J, N e u m a n n (Hamburg).

B e r l i n e r, Max. **Der tastbare Kapillarpuls.** (D. med. Woch. **45**, 1919, Nr. 22, S. 598.)

Die Fingerbeere des untersuchten Mittelfingers ruht zweckmäßig auf dem Mittelfinger der tastenden Hand. Dabei wird durch seitliche Betastung der Fingerbeere durch Zeigefinger und Daumen ein mehr oder minder starkes, diffus, pulsatorisch klopfendes Schwellen und Kollabieren fühlbar.

P. S c h l i p p e (Darmstadt).

V. Therapie.

V o g t, E. **Die intrakardiale Injektion zur Bekämpfung der Asphyxia pallida der Neugeborenen.** (D. med. Woch. **45**, 1919, Nr. 32, S. 882.)

Für die von v. d. V e l d e n angegebene intrakardiale Injektion eignet sich nach den seitherigen Erfahrungen Herzmuskelerkrankungen mit oder ohne Beteiligung der Klappen, ferner Narkosen und Operationskollapse und nach E. V o g t die a s p h y x i a p a l l i d a. Er injiziert bei den schweren Formen im 4. linken Intercortalraum dicht am Sternalrand mit einer feinen Injektionsnadel 0,5 physiolog Kochsalzlösung mit 8—10 Tropfen Suprarenin oder 0,2—0,4 Hypophysin oder 0,3 ccm Digipurat. Von der Verwendung von Strophantin riet V o g t ab. Wichtig ist, daß die Nadelspitze sich auch wirklich im rechten Ventrikel befindet (Blutaustritt aus der Nadel.)

P. S c h l i p p e (Darmstadt).

Weber, E. **Die Wirkung natürlicher und künstlicher Kohlensäurebäder sowie der Hochfrequenzbehandlung bei Herzkranken, kontrolliert durch die „plethysmographische Arbeitskurve.“** (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. VIII, 1919, S. 1.)

Verf. untersuchte die Wirkung der im Titel genannten therapeutischen Maßnahmen mit Hilfe seiner plethysmographischen Methode. Diese besteht darin, daß eine sitzende Person 10—15 Sekunden lang kräftige Fußbewegungen ausführt (schnell wechselnde Dorsal- und Plantarflexion oder dauernde Dorsalflexion) und gleichzeitig die Aenderung des Volumen des Vorderarms und die Atemgröße registriert wird. Unter diesen Verhältnissen kann man beim gesunden Menschen während der Muskelarbeit des Fußes eine Zunahme der Blutfülle an allen anderen Körperteilen (mit Ausnahme des Kopfes) unter gleichzeitiger Abnahme der Blutfülle der Bauchorgane feststellen. Zu einem kurzen Referat ist die Arbeit, die auch als Broschüre bei J. Springer erscheint, nicht geeignet. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Druckfehler-Berichtigung.

Zu Ref. Schwaer: 1919, Heft 5, S. 57.

In dem letzten Absatz muß es heißen statt „restlich“ — „seitlich“ dem Herzen aufsitzt und noch nicht (statt fälschlicherweise „bereits“) die hintere Wand des Herzens umfaßt.

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion).

Nicomors.

Ein neues nikotinentgiftendes Mittel.

Das Problem, den Tabakgenuß unschädlich zu gestalten, hat eine einwandfreie Lösung bis jetzt noch nicht gefunden. Die diesbezüglichen Bestrebungen von Wendt, Kissling, Thomas u. a. haben sich in Raucherkreisen keinen dauernden Platz sichern können. Um so mehr ist ein neuer Weg zu begrüßen, den Herbrand*) eingeschlagen hat.

Er geht von der Tatsache aus, daß das Nikotin — unbestritten das dominierende Gift im Tabak — durch Ueberführung in Oxynikotin fast völlig entgiftet wird. Diese Umbildung will er dadurch erreichen, daß er während des Rauchens Tabletten im Munde langsam zergehen läßt, welche Sauerstoff entwickeln. Die Tabletten enthalten Magnesium-Superoxyd mit Zusatz einer geringen Menge Gerbsäure und kommen unter dem Namen Nikomors in den Handel.

Versuche an Meerschweinchen und Mäusen ergaben, daß eine sonst tötliche Dosis Nikotinlösung bei gleichzeitiger Darreichung von Magnesium-Superoxyd vertragen wurde.

Auch die bisherigen Erfahrungen bei Rauchern und die Beobachtungen, welche Lorenz**) an sich selbst gemacht hat, bieten Veranlassung, das äußerst bequem anzuwendende und dabei völlig unschädliche Präparat bei Patienten mit Herz- und Gefäßkrankheiten, wenn ein völliges Verbot des Rauchens untunlich erscheint, zu empfehlen. Ich selbst habe das Mittel bei mehreren Patienten in Anwendung gebracht, welche über subjektive Beschwerden, wie Kopfschmerzen, Herzklopfen, Sodbrennen, nach dem Rauchen klagten, und einen recht günstigen Eindruck gewonnen. Ich möchte deshalb hiermit die Kollegen auf das Mittel aufmerksam machen und zur Sammlung weitere Erfahrungen anregen. Schoenewald (Bad Nauheim).

*) Pharmaz. Zeit. LV, 27.
**) Klin. ther. Wochenschr. 1919, Nr. 50.

Für die Schriftleitung verantwortlich: i. V. Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30, Bambergerstraße Nr. 49.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden

Autorenregister

zum Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten, Band XI.

Sachregister

zum Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten, Band XI.

Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten.

Unter Mitarbeit von

Prof. Dr. **L. Aschoff**, Freiburg i. Br.; Doz. Dr. **Aschenheim**, Düsseldorf; Prof. Dr. **Ch. Baeumler**, Freiburg i. Br.; Dr. **Boas**, Chemnitz; Prof. Dr. **L. Brauer**, Hamburg; Prof. Dr. **O. Bruns**, Göttingen; Doz. Dr. **Th. Christen**, München; Prof. Dr. **F. Chvostek**, Wien; Prof. Dr. **H. Curschmann**, Rostock; Prof. Dr. **E. Edens**, St. Blasien; Prof. Dr. **W. Einthoven**, Leiden; Dr. **P. H. Enthoven**, Amsterdam; Dr. **R. Frenzel**, Leipzig; Prof. Dr. **D. Gerhardt**, Würzburg; Doz. Dr. **Gerhartz**, Bonn; Dr. **H. Grau**, Ronsdorf; Prof. Dr. **J. Grober**, Jena; Doz. Dr. **G. B. Gruber**, Mainz; Prof. Dr. **A. Hasenfeld**, Budapest; Prof. Dr. **H. E. Hering**, Köln; Dozent Dr. **M. Herz**, Wien; Prof. Dr. **Carl Hirsch**, Bonn; Prof. Dr. **A. Hoffmann**, Düsseldorf; Dr. **E. Jenny**, Basel; Prof. Dr. **K. v. Ketly**, Budapest; Priv.-Doz. Dr **Bruno Kisch**, Köln; Prof. Dr. **A. v. Koranyi**, Budapest; Prof. Dr. **F. Kovacs**, Wien; Prof. Dr. **Fr. Kraus**, Berlin; Dr. **K. v. Lamezan**, Plauen; Dr. **Lewinsohn**, Mannheim; Dr. **S. Lilienstein**, Bad Nauheim; Dr. **Fr. Loeb**, München; Prof. Dr. **O. Lubarsch**, Berlin; Priv.-Doz. Dr. **H. Marcus**, München; Prof. Dr. **Fr. Martius**, Rostock; Prof. Dr. **J. G. Mönckeberg**, Tübingen: Prof. Dr. **O. Mueller**, Tübingen; Prof Dr. **E. Muenzer**, Prag; Dr **L. Nenadovics**, Franzensbad; Dr **J. Neumann**, Hamburg; Prof. Dr. **K. v. Noorden**, Frankfurt a. M.; Dr. **A. Olgaard**, Kopenhagen; Prof. Dr. **N. Ortner**, Wien; Prof. Dr. **J. Pal**, Wien; Prof. Dr. **J. Rothberger**, Wien; Dr. **J. Ruppert**, Salzuflen; Prof. Dr. **H. Sahli**, Bern; Dr. **Salinger**, Berlin; Dr. **K. Schlippe**, Darmstadt; Dr. **S. Schoenewald**, Bad Nauheim; Dr. **B. Scholz**, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. **Schoenberg**, Basel; Prof. Dr. **J. Strasburger**, Frankfurt a. M; Prof. Dr. **H. Straub**, Halle; Prof. Dr. **A. Strubell**, Dresden; Prof. Dr. **P. Trendelenburg**, Rostock; Prof. Dr. **F. Volhard**, Halle; Prof. Dr. **R. von den Velden**, Berlin; Dr. **Witzinger**, München; Dr. **E. Zander**, Stockholm.

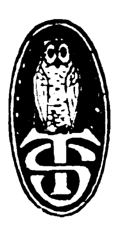
Herausgegeben von

Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. Vogtl.

BAND XII

(Januar—Dezember 1920)

mit 18 Abbildungen im Text.



DRESDEN und LEIPZIG

VERLAG VON THEODOR STEINKOPFF

1920

Inhaltsverzeichnis.

(Autoren- und Sachregister befinden sich am Schluß des Bandes).

ANDREAS & SCHEUMANN, DRESDEN-A. 16

XII. Jahrgang Januar 1920 Nr. 1

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Tübingen. Berlin.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.
Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.
Preis halbjährlich M. 10.—.

An unsere Leser!

Mit der Rückkehr zum alten Umfang unseres Zentralblattes ist die Möglichkeit gegeben, die Pläne wieder aufzunehmen, die uns bei dem Ausbau des Blattes 1914 beschäftigten. Es ging das Bestreben nicht nur dahin, in dem Blatt die Referaten-Zentrale für alle in das Spezialgebiet fallenden Arbeiten zu besitzen (ein Punkt, der bei der fortschreitenden Verteuerung der Archive und Zeitschriften von manchen Aerzten immer noch nicht genügend als Ersparnis berücksichtigt wird), dabei aber auch durch Aufnahme von Originalien, namentlich in der von uns immer wieder unterstützten und bevorzugten Form der „kurzen Mitteilungen" (die überall nur nicht in der medizinischen Literatur beliebt sind) Interesse und Gedankenaustausch anzuregen, sondern wir wollten vor allem auch dem Kollegen, der nicht als Facharzt das Zentralblatt in die Hand nimmt, durch kurze ergebnisbringende Uebersichtsartikel, und durch eine Rubrik: „Aus der Wissenschaft für die Praxis" das übermitteln, was für den praktisch tätigen Arzt einer besonderen Beachtung oder auch nur als Auffrischung einer Erinnerung wert erscheint.

Waren wir während des vergangenen Lustrum an der Verfolgung unserer Pläne gehemmt, so scheint es uns doch nunmehr angebracht, trotz dem der Schwierigkeiten Ende noch nicht abzusehen ist, die Ausführung dieser unserer Pläne weiter in Angriff zu nehmen, soweit sie noch nicht in die Tat umgesetzt sind.

Das betrifft jetzt namentlich die letzterwähnte Rubrik: „Aus der Wissenschaft für die Praxis." Wir hoffen damit das Zentralblatt vielen praktischen Bedürfnissen weiter zu nähern ohne sein wissenschaftliches Niveau zu verschieben und sind, wie immer, den Kollegen für Anregungen und Wünsche in dieser Richtung zu Dank verpflichtet.

Die Schriftleitung
des Zentralblatts f. Herz- u. Gefäßkrankh.

Tumorartige Tuberkulose des Herzens.*)

Von

Prosektor Dr. A. Binder in Barmen.

Mit 2 Abbildungen.

Das Myokard pflegt verhältnismäßig selten von chronischer Tuberkulose befallen zu werden; so fand Raviart[1]) bei einem Material von 7683 Fällen das Herzfleisch nur mit 0,6 Proz. beteiligt. Diesem Autor wie übrigens auch anderen fiel eine Bevorzugung jugendlicher Personen bis zum 40. Lebensjahre auf, sehr stark war nach dieser Statistik das Säuglingsalter betroffen (13 Proz.). Das männliche Geschlecht überwog das weibliche bedeutend.

Ueberblickt man die bis jetzt veröffentlichten Fälle (siehe die Literatur bei Thorel 1903 und 1907 in Lubarach-Osterstags Ergebnissen der allgem. Pathol. n. pathol. Anatomie, Raviart sammelte 185 Fälle), so zeigt sich, daß die knotige Form der Myokardtuberkulose unter den chronischen Formen die erste Rolle spielt, während die diffuse Form und diejenige, die zu ganz großen tumorartigen Bildungen geführt hat, den verhältnismäßig selteneren Befund darstellt. Als Kaufmann[2]) 1897 seinen bekannten Fall von tumorartiger Tuberkulose des rechten Vorhofs veröffentlichte, waren nur zwei analoge Fälle bekannt (Pollak[3]) und Mendez[4]); seither hat sich ihre Zahl nur unwesentlich vermehrt. So erwähnt Thorel (s. o.) in seinem Referat 1907 einen selbst beobachteten Fall von hühnereigroßem Conglomerattuberkel im rechten Vorhof, der sich mit unregelmäßig knolliger Oberfläche ins Lumen vorwölbte, bei einem Mann von 45 Jahren.

Vor kurzem bekam ich einen hierher gehörigen Fall zur Obduktion, der wegen schwerer Herzinsuffizienz nur wenige Stunden vor dem Tode ins hiesige städtische Krankenhaus eingeliefert worden war. Herr Sanitätsrat Dr. Nachtsheim war so liebenswürdig, mir die klinischen Daten zukommen zu lassen, die aus dem letzten Vierteljahr vor dem Exitus stammen. Sie seien hier kurz angeführt.

Frau X gibt an, schon längere Zeit an Luftmangel und Atemnot beim Arbeiten im Hause zu leiden, ihre Leistungsfähigkeit habe sehr nachgelassen, seit einigen Wochen seien die Füße geschwollen. Frühere Krankheiten werden nicht angegeben. Befund: sehr elende, abgemagerte Frau mit schlaffer Haut und Muskulatur. Schwacher, dauernd unregelmäßiger Puls. Herzdämpfung nach links verbreitert; Spitzenstoß außerhalb der Mamillarlinie; Geräusche über der Spitze und über dem Brustbein. Beine bis über die Kniee geschwollen. Urin dunkel, enthält wenig Eiweiß. Lungenbefund nicht mehr in Erinnerung. Diagnose: Herzfehler mit Myokarditis. Insuffizienz. Behandlung mit Digitalis und Diureticis ohne besonderen Einfluß.

Die Kranke ist bis zuletzt aufgestanden und hat sich etwas beschäftigt. Am Tag der Aufnahme ins Krankenhaus war sie verwirrt und morgens früh im Hemd auf die Straße gelaufen.

Im Krankenhaus konnte wegen des schlechten Zustandes ein genauerer Befund vor dem sehr rasch erfolgenden Exitus nicht mehr aufgenommen werden.

Bei der Obduktion ergab sich folgender Befund (ich schicke voraus, daß der Brustkorb aus äußeren Gründen nicht regelrecht eröffnet werden konnte, die Sektion erfolgte von der Bauchhöhle aus): Es liegt vor die Leiche einer stark abgemagerten alten Frau (61 Jahre), Bauch aufgetrieben, Bauchdecken dünn, Muskulatur kümmerlich, dünne, fettarme Haut. Beine und Labien mit ziemlich starker teigiger Schwellung. In der Bauchhöhle im ganzen etwa 1 l seröser klarer Flüssigkeit. Därme, besonders der Dickdarm, erheblich ge-

*) Nach einer Demonstration in der wissenschaftlichen Sitzung des Barmer Aerztevereins am 30. 7. 19.

bläht. Milz in allen Durchmessern $1\frac{1}{2}$ cm vergrößert, derb, auf der Schnittfläche schwarzrot. Die übrigen Bauchorgane weisen ebenfalls erhebliche Stauung auf, sind aber sonst unverändert. In beiden Lungen mäßig starkes Oedem, r. u. Hypostase, Hyperämie, diffuse Stauungsbronchitis, nirgends Veränderungen, die auf Tuberkulose zurückzuführen sind. Beim Versuch, das Herz, dessen Perikardblätter vollständig und fest mit einander verwachsen sind, nach Durchtrennung der großen Gefäßstämme herauszunehmen, reißt in der Gegend des l. Lungenhilus ein zerfallender Tumor ein; derselbe scheint zwischen den großen Gefäßen zu liegen. Das Herz mit den verwachsenen Perikardblättern ist etwa $2\frac{1}{2}$ mal so groß als die Faust der Leiche. Der r. Vorhof ist erheblich, der r. Ventrikel etwas weniger stark erweitert; die Klappen der r. Herzhälfte sind unverändert, in beiden Höhlen Cruor und Speckhaut in reichlicher Menge, die Wandung bietet nichts besonderes. Nach Eröffnung des stark erweiterten l. Vorhofs — das For. ovale zeigt eine Oeffnung dem Querschnitt einer Linse entsprechend — zeigt sich der Zugang zum







Fig. 1. Fig. 2.

l. Herzohr durch eine Geschwulstplatte vollkommen ausgefüllt, die in etwa 2 Markstückgröße ins Lumen des Vorhofs hineinragt mit unregelmäßig flachhöckeriger Oberfläche (s. Abbildung). Der Tumor ist von graugelber Farbe, fühlt sich hart an; die Höcker haben teils glatte, teils etwas rauhe Oberfläche. Am vorderen Rand der Eingangsstelle zum Herzohr scheint das Endokard sich noch auf die Tumoroberfläche fortzusetzen. Der Tumor, der sich an die vorspringende Platte anschließt, hat im ganzen etwa die Ausdehnung eines Gänseeis; er nimmt zunächst die ganze Gegend des l. Herzohrs ein, von dem weder Lumen noch Wandung erkennbar ist. Nach vorne und unten geht er allmählich über in die etwas ödematösen schwartig verdickten (2—3 mm) Herzbeutelblätter; gegen die Spitze hin, die von beiden Ventrikeln gebildet wird, nimmt die Verdickung allmählich ab, subepikardiales Fett ist in geringem Maße vorhanden. Die r. Herzhälfte, sowie der l. Ventrikel sind vollständig frei von Tumor. Dieser erstreckt sich vielmehr nach oben und hinten zu bis zu den großen Arterienstämmen heran, weiterhin zwischen diese hinein und weiter bis an den l. Lungenhilus. Der Stamm der Pulmonalarterie ist fast vollkommen eingescheidet von der Geschwulstmasse, frei ist nur der ganz vorne gelegene Abschnitt. Die Arterienwand ist fest verwachsen mit dem Tumor, mechanisch nicht von ihr trennbar, wenn auch optisch noch unterscheidbar durch ihre mehr gelbliche Farbe. Eine Einengung des Arterienlumens ist nicht festzustellen, weder am Hauptast, noch nach der Teilung; der l. Ast ist ganz, der r. zum großen Teil von der Geschwulst umscheidet. An ihren Innenflächen zeigen sich sklerotische Prozesse in Form gelblich-

weißer flach erhabener fleckiger Verdickungen. An die Aorta reicht der Tumor nur auf der l. Seite heran; das Gefäß wird im Interesse der Erhaltung des Präparates nicht aufgeschnitten; soweit ein Ueberblick von oben her möglich ist, lassen sich mäßig starke sklerotische Prozesse auch hier feststellen.

Geht man weiter nach oben zu, so verliert sich die Geschwulst allmählich im mediastinalen Fettgewebe in der Gegend des l. Lungenhilus, wo sie mit der l. Pulmonalarterie und z. T. auch noch mit der Aorta ascendens verwachsen ist. Die Lymphknoten hier und an der Bifurkation erscheinen erbsen-bohnengroß, fühlen sich derb an und sind mit einander verwachsen. Auch mit der Geschwulst bestehen Verwachsungen, jedoch findet kein unmittelbarer Uebergang von derselben auf die Drüsen statt. Die einzelnen Knoten sind durch ihre Kapseln vollständig abgeschlossen. Auf Durchschnitten erscheinen sie durchsetzt mit grauen Knoten verschiedener Größe, einzelne enthalten nnr stecknadelkopf-hanfkorngroße solche Einlagerungen, andere sind fast vollständig von ihnen ausgefüllt und nur am Rand ist noch ziemlich stark anthrakotisches Lymphendrüsengewebe erkennbar, während in den erstgenannten solches noch in größerer Menge vorhanden ist. In einer Drüse dicht am Eintritt des unteren Bronchialastes findet sich ein gelber, nicht ganz kirschkerngroßer, z. T. verkreideter Käseherd. In den größeren intrapulmonalen Aesten der Arterie erkennt man sklerotische Prozesse geringen Grades.

Was den beschriebenen Tumor betrifft, so ist weiterhin bei ihm festzustellen, daß im Gegensatz zu der Stelle des Herzohres die eigentliche Vorhofwand links nicht von ihm ergriffen ist; an der Uebergangsstelle des Herzohrrandes in die Vorhofswand sieht man auf dem Durchschnitt eine ziemlich scharfe Grenze zwischen Tumor und Muskelsubstanz. Auf mehrfach angelegten Querschnitten der Geschwulstmasse zeigt sich ein etwas buntes Bild. Die mehr central gelegenen Teile erscheinen gelb, käseartig, trocken, unregelmäßig configuriert, z. T. landkartenähnlich, an anderen Stellen sind sie krümelig, zerfallen, z. T. erweicht, dazwischen ziehen fibrilläre graue bis graurötliche Züge durch. Die peripheren Abschnitte sind rötlichgrau, teils ohne erkennbare feinere Struktur, teils in Zügen angeordnete Fibrillen darstellend. In der Umgebung des Tumors, im Fettgewebe des Mediastinums wie im subepikardialen Fett sind einzelne kleine graue Knötchen sichtbar. An der Mitralklappe finden sich unbedeutende knotige Verdickungen am Schließungsrand, in ihrem vorderen Segel einzelne gelblichweiße Flecken. Die Muskulatur des l. Vorhofs und Ventrikels ist derb, blaßbraunrot, nicht verdickt; in derselben sind nirgends irgendwelche Einlagerungen erkennbar. Der Ventrikel ist in mäßigem Grade erweitert und enthält verhältnismäßig viel Cruor. Das Endokard des Conus arteriosus ist etwas verdickt und erscheint grauweiß (Aorta s. o.)

Nach dem makroskopischen Befund kamen differentialdiagnostisch echte Neubildung (Sarkom), Tuberkulose und Lues in Betracht. Zuerst wurde erstere in Betracht gezogen, da abgesehen von der einen verkästen und verkreideten Drüse am l. Lungenhilus sonstige tuberkulöse Veränderungen nicht nachweisbar waren; die anderen Knoten in den Drüsen konnten als Metastasen aufgefaßt werden. Dagegen sprach allerdings die ausgedehnte Verkäsung der zentral gelegenen Partien, die beim Anlegen von Querschnitten erst am gehärteten Präparat deutlich in Erscheinung trat. Nach diesem Befund kam die Diagnose Tuberkulose in den Vordergrund, während Lues zwar nicht ohne weiteres ausgeschlossen werden konnte, doch in Anbetracht des Fehlens der gummiartigen Konsistenz der gelben Massen, die nicht über die Schnittflächen hervorragten, weniger in Frage kam. Die mikroskopische Untersuchung gab alsbald Aufschluß, daß es sich um einen Conglomerattuberkel von abnorm großer Ausdehnung handelte.

Mikroskopisch zeigte sich das Bild des Conglomerattuberkels, wie wir's beispielsweise vom Gehirn her gewohnt sind. Um die strukturlosen verkästen zentralen Partien Granulationsgewebe einwuchernd in die nekrotischen Massen; in denselben typische Epitheloid- und Riesenzellentuberkel, die Riesenzellen fast ausschließlich vom Langhans'schen Typus. Die nekrotischen

Massen zeigen auch kleine verkalkte Stellen. Der Nachweis von Tuberkelbazillen gelang mühelos schon im ersten spezifisch gefärbten Präparat, wenn auch ihre Zahl nur gering war. Besondere Beachtung verdient noch der Abschnitt, der sich unmittelbar an die Pulmonalarterie anschließt. Hier zeigt sich die Adventitia noch einbezogen in das Granulationsgewebe, in dem sich Langhans'sche Riesenzellen und Nekrosen finden; an anderen Stellen sind auch typische Knötchen nachweisbar, getrennt durch Lymphozytenansammlungen oder auch durch bindegewebige Stränge. Media und Intima sind frei von spezifischen Prozessen; die sklerotischen Vorgänge fanden ihre mikroskopische Bestätigung.

Die perikarditische Schwiele erwies sich kernarm, z. T. ödematös; die vorhandenen Gefäße sind reichlich gefüllt, ihre Umgebung zeigt Rundzelleninfiltrate besonders an der Grenze gegen das subepikardiale Fettgewebe und in diesem selbst. Am Uebergang zu dem großen Conglomerattuberkel finden sich auch Epitheloidzellentuberkel. In den oberflächlichen Muskelschichten des l. Ventrikels sind kleine Schwielen und Lymphoidzelleninfiltrate festzustellen.

Mehr Interesse bieten die Verhältnisse an der Grenze gegen die Vorhofmuskulatur. Letztere ist mikroskopisch durchaus nicht so scharf, wie es makroskopisch den Anschein hatte. Die Interstitien erscheinen erweitert, aufgelockert; sie sind teils von typischen Epitheloidzellentuberkeln, größtenteils mit Langhans'schen Riesenzellen versehen, durchsetzt, teils ist nur eine mehr diffuse Infiltration mit lymphoiden Elementen nachweisbar. Die Muskelbündel sind auseinander gedrängt, z. T. auch die einzelnen Fasern; stellenweise verlaufen sie im Bogen um die Knötchen herum. Andererseits findet man verschiedene Formen der Degeneration an den Muskelelementen, einfache Atrophie, schollige und vasculäre Degeneration. Eine Beteiligung am Aufbau des spezifischen Gewebes ist nicht nachweisbar, die Muskulatur verhält sich offenbar durchaus passiv. Je weiter man sich vom Conglomerattuberkel entfernt, desto weniger findet man noch spezifische Knötchen, zunächst sind noch Lymphozyteninfiltrate nachweisbar, die sich weiter peripherwärts auch allmählich verlieren.

Die Hilusdrüsen der l. Lunge enthalten den makroskopischen knotigen Einlagerungen entsprechend zahlreiche Epitheloidzellentuberkel, großenteils mit Langhans'schen Riesenzellen. Sie liegen ziemlich dicht, sind auch stellenweise konfluiert, auch in kleinen Abschnitten verkäst; einzelne befinden sich auch in bindegewebiger Umwandlung.

Nach dem makro- und mikroskopischen Befund haben wir also einen ausgesprochen chronisch verlaufenen tuberkulösen Prozeß vor uns. So erhebt sich nun die weitere Frage, auf welchem Wege ist die Affektion des Herzens zustande gekommen? Primäre Tuberkulose des Myokards ist mit Sicherheit nur einmal festgestellt worden in dem Fall von Damme[5]), in allen veröffentlichten sonstigen Fällen war auch sonst im Körper Tuberkulose vorhanden, vor allem in den Lungen und ihren zugehörigen Lymphdrüsen. Einigemal (z. B. Lucker[6]) ist auch ein direktes Uebergreifen des Prozesses von letzteren auf das Myokard der beiden Vorhöfe beobachtet; sonst erfolgte die Erkrankung auf dem Wege der Metastase mit Benützung des Lymph- oder Blutwegs. Letzteres ist anzunehmen bei den intramural gelegenen Knoten und Platten, während der erstere für die anderen Fälle mit oder ohne spezifische Beteiligung des Perikard in Betracht kommt. Für unseren vorliegenden Fall ist als Ausgangspunkt die dicht am linken unteren Bronchus gelegene Lymphdrüse (s. o.) anzusehen, während die anderen Drüsen eine im Vergleich zu dem großen Conglomerattuberkel jüngere Erkrankung aufweisen. Der Herzbeutel ist in unserem Fall, wie bei manchem anderen, vollständig obliteriert, spezifische Veränderungen sind auch in den verwachsenen Blättern, nahe der tuberkulösen Geschwulst, nachweisbar. Die klinischen Erscheinungen sind verständlich, wenn wir die starke Erschwerung der Zirkulation in

Betracht ziehen, die einerseits durch die Obliteration des Herzbeutels, andererseits und hauptsächlich durch die feste Verwachsung der Pulmonalarterie und der Aorta mit dem Riesenconglomerattuberkel bedingt sind. Das Herz, das zu einer Reaktion im Sinne einer Hypertrophie offenbar nicht fähig war, mußte auf die Dauer erlahmen, so kam es zur Dilatation und weiterhin zu den Erscheinungen der Insuffizienz. Wie weit die Koronararterien durch die Perikardschwielen in Mitleidenschaft gezogen werden, ließ sich nicht feststellen, da im Interesse der Erhaltung des Präparates die Aorta nicht aufgeschnitten wurde vom l. Ventrikel aus und die Koronargefäße deshalb nicht weiter präpariert werden konnten.

Das Besondere des vorliegenden Falles liegt einmal in der Lokalisation des abnorm großen Conglomerattuberkels im linken Herzohr, die, soweit ich die Literatur verfolgen konnte, bisher nicht bekannt geworden ist, jedenfalls nicht als Hauptsitz des tuberkulösen Prozesses. Die chronische Tuberkulose des Myokards ist überhaupt wesentlich häufiger im rechten Herzen beobachtet worden als in seiner linken Hälfte, besonders waren auch gerade die ganz großen tumorartigen Fälle rechts lokalisiert. Des weiteren ist bemerkenswert die große Ausdehnung zwischen die großen Arterien hinein bis hinauf zum linken Lungenhilus.

Auf einen Punkt sei kurz noch eingegangen. Man liest des öfteren in der Literatur, daß von der chronischen Tuberkulose des Myokards ganz vorwiegend junge Leute diesseits des 40. Lebensjahres betroffen werden. Für die meisten Fälle ist diese Angabe zweifellos richtig, nicht aber bei den Fällen, die wie der unsrige durch ihre abnorme Größe und tumorartige Beschaffenheit sich auszeichnen. Achten wir hier auf das Alter der Patienten, so ergibt sich die auffallende Tatsache, daß mit Ausnahme des in der Dissertation von Hartog[7]) beschriebenen Falles (29j.) alle jenseits des 40. Lebensjahres angelangt waren. Ein neuerdings mitgeteilter Fall von Koch[8]), der wohl auch der tumorartigen Herztuberkulose zuzuzählen ist und Knoten in allen vier Höhlen aufweist, stand im 40. Lebensjahre. Da die Tuberkulose im allgemeinen in den späteren Lebensjahren langsamer zu verlaufen pflegt, ist später dabei natürlich nicht von den augenblicklich vorliegenden Verhältnissen, wo man in dieser Hinsicht allerlei Ueberraschungen erlebt, so wäre dies mit der genannten Erfahrung im Einklang.

Literatur.

1. Ravicht, La tuberculose de myocarde Ref. Ctbl. f. innere Med. 1907.
2. Kaufmann, Berl. klin. W. 1897.
3. Pollak, D. Z. f. klin. Med. 21.
4. Mendez zit. nach Kaufmann.
5. Demme, Bd. über das Imersche Kinderspital in Bern 1886.
6. Laecken s. bei Kaufmann.
7. Hertog, Dissert. München 1901.
8. Koch, D. Z. f. klin. Med. **87**, H. 5/6.

Nachtrag.

Das Gesetz der Duplizität der Fälle bewährte sich auch hier wieder einmal. Mit der Niederschrift obiger Mitteilung beschäftigt, kam mir ein weiterer Fall chronischer Myokardtuberkulose zu Gesicht. Es handelt sich abermals um eine Frau von mehr als 60 Jahren mit obliteriertem Herzbeutel, z. T. verkalkte Knoten wölben sich hauptsächlich im r. Herzohr nach innen

vor, seine Muskulatur ist größtenteils ersetzt durch derbes Gewebe, das auf dem Durchschnitt grau bis graugelb erscheint. Einzelne Knoten sind auch in der Wand des übrigen Vorhofs bis hinauf zur Eintrittsstelle der Cava-superior hin nachzuweisen; ein erbsengroßer Knoten sitzt dicht an der vorderen Semilunarklappe der Pulmonalis im r. Ventrikel, auf dem Durchschnitt sind Käseherdchen erkennbar. Die verwachsenen Perikardblätter bilden über dem r. Vorhof eine käsig-fibröse Platte von 0,8—1 cm Dicke. Ueber dem l. Herzohr finden sich einige kleine Knoten, die aber nicht in seine Wand eindringen. In beiden Lungenspitzen sind etwa kirschgroße schiefrige Narben vorhanden, sonst findet sich nirgends im Körper eine Veränderung, die auf Tuberkulose hindeutete. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die makroskopische Diagnose. Zu den tumorähnlichen Formen ist dieser Fall natürlich nicht zu rechnen, sondern zu der knotigen Form.

Kurze Mitteilung.

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Jena (Vorstand: Prof. R. Rössle).

Vier seltene Mißbildungen am Herzen.

Von

Dr. Karl Große, Assistent am Institut.

Die vier folgenden Fälle sind am Pathologischen Institut der Universität Jena seziert und von mir in meiner Dissertation ausführlich geschildert worden. Ich gebe im Folgenden einen kurzen Auszug über die wesentlichen Befunde.

Fall I: 20jähr. Soldat B. S. No. 760/18 (Obduzent Prof. Rössle.)

Persistens der (linken) Vena cava sup., die in den nach links verlängerten rechten Vorhof mündet und Mündung der rechten Pulmonalvenen in die verkümmerte rechte Vena cava sup. unter gleichzeitiger Verbindung dieser Vereinigungsstelle mit dem linken Vorhof durch eine gemeinsame Lungenvene.

Der Fall ist in der Literatur bisher nicht beschrieben. Als primär wird angenommen eine Verengerung des Mündungsteiles des rechten Ductus Cuvieri ins rechte Sinushorn. Die Kreuzung und der Zusammenfluß der rechten Vena cava sup. mit den rechten Lungenvenen ist danach entstanden aus dem Bestreben des Blutes heraus, sich neue Wege zum Herzen zu suchen, wie häufig im Venensystem beobachtet. Durch die anatomische Beschaffenheit der Kreuzungsstelle und durch die Kombination der beiden abnormen Gefäßverläufe konnte das arterielle Blut für die Sauerstoffversorgung des Körpers fast voll ausgenutzt werden, sodaß der Träger der Mißbildung dem Infanteriedienst im Kriege gewachsen war. Teratogenet. Terminationsperiode: dritte Embryonalwoche.

Fall II: 9 Tage altes Mädchen S. No. 359/17 (Obduzentin Fräulein Krieger.)

Pulmonalstenose am Ostium. Haselnußgroßer Defekt im Septum ventriculorum. Verlagerung des Aortenostiums nach rechts und Verlauf der Aorta über dem rechten Bronchus. Als Ursache ist anzusehen eine Verschiebung des Septums im Truncus arteriosus communis. Entsprechend wird der Ventrikeldefekt als unvollkommener Verschluß des Ostium interventriculare gedeutet. Teratogenet. Terminationsperiode: 7. Embryonalwoche, für die Verlagerung der Aorta 4. Embryonalwoche. Die histologische Untersuchung von Wülsten auf den Pulmonalklappen ergab typische Herzmuskelfasern, die von Endokard überkleidet waren. (In der Literatur bisher nicht beschrieben).

Fall III: 2 Tage altes Mädchen S. No. 577/18 (Obduzent Fräulein Krieger).

Cor biloculare mit Truncus arteriosus communis persistens. Ferner Ursprung der einzigsten Koronararterie aus der rechten Carotis und Persistenz der linken Vena cava superior. Teratogenet. Terminationsperiode: 4. Embryonalwoche: für Koronararterie 3. Embryonalwoche. Noch nicht in der Literatur beschrieben ist an dem Fall der Ursprung der einzigsten Koronararterie aus der rechten Carotis.

Fall IV: $1^1/_2$ Tage altes Mädchen S. No. 19/13 (Obduz. Dr. Riedel).

Noch nicht beschriebener Fall von Cor triloculare biatriatum und Truncus arteriosus communis persistens mit Fehlen der Mitralis. und hoher Ursprung der einzigen Arteria coronaria aus der Anonyma.

Der Fall ist aufzufassen als entstanden durch mangelhafte Anlage der Herzsepten und zwar 1. des Septums im Truncus arteriosus. Dadurch ist bedingt Truncus arteriosus communis persistens und Ursprung des Truncus arteriosus communis persistens aus dem rechten Ventrikel. 2. fehlt das Septum superius des Ventrikelseptums vollständig, das Septum inferius ist nur teilweise angelegt. Daraus resultiert das Cor triloculare biatriatum. 3. ist das Fehlen der Mitralis Folge einer Abweichung des Vorhofsseptums nach links. Teratogenet. Terminationsperiode: 4. Embryonalwoche,

---

Aus dem Vereinslazarett Friedrichshaus in St. Blasien (leitender Arzt: Prof. Dr. Ernst Edens).

Funktionsprüfung des Kreislaufs bei Kriegsteilnehmern.

Von

Dr. Heinrich Spickschen.

(Schluß.)

Folgende Tabelle bringt die Gruppe der Tachykardien.

Tabelle XIV.

	vor Arbeit					nach Arbeit					Blutdruck	Körpergröße	Körpergewicht	spez. Füllung	spez. Hebung	Wanddruck	Kubischer Biegungskoeffizient
	Puls	Druck	Volumen	Energie	Leistung	Puls	Druck	Volumen	Energie	Leistung							
1	120	150	1,2	180	360	162	150	1,1	165	445,5	215:160	1.73	64	1,8	281	50	14
2	96	140	1,4	196	313,6	132	140	1,5	210	462	185:145	1.77	75	1,9	261	40	20
3	103	130	1,6	208	374,4	132	130	1,8	234	514,8	170:115	1.78	77	2	270	70	17
4	84	130	1,5	195	273	114	130	1,7	221	419,9	165:115	1.75	72	2	270	70	17
5	90	140	1,4	196	294	120	140	1,6	224	448	210:160	1.69	70	2	280	40	20
6	90	140	1.2	168	252	130	140	1,3	182	400,4	180:130	1.62	58	2	290	40	17,5
7	90	130	1,4	182	273	126	130	1,4	182	382,2	170:120	1.68	63	2,2	290	70	14
8	72	130	1,6	208	249,6	120	130	1,6	208	416	175:125	1.63	66	2,4	315	80	15
9	102	120	1,4	168	285,6	120	130	1,6	208	416	170:120	1.72	63,5	2,2	262	40	20
10	114	110	1,3	143	271,7	132	120	1,4	168	369.6	150:100	1.74	57	2,5	280	50	16
11	84	130	1,6	208	291,2	150	120	1,3	156	390	190:100	1.63	54	2,9	388	60	18

Bis auf 3 Fälle gehören alle der Gruppe der überschießenden Arbeit an. Die Pulsfrequenz nach der Arbeit ist außerordentlich gesteigert, bei einigen schon in der Ruhe abnorm hoch. Die Füllung des Pulses ist bei den meisten nach der Arbeit vergrößert, in 2 Fällen aber mit abnorm gesteigerter Pulsfrequenz kleiner geworden. Diese Herzen sind besonders wenig leistungsfähig, weil durch die hohe Pulsfrequenz die Diastole zu kurz wird, um genügend Blut zur Füllung der Herzkammern einströmen zu lassen, die Blutversorgung ist dadurch sehr schlecht, Besondere Beziehungen zwischen den Energie- und Leistungswerten bei Tachykardien zu ihren Körperproportionen lassen sich nicht erkennen, auch die Herzgröße ist sehr verschieden.

Zur Prüfung der Herzfunktion haben wir die Versuchspersonen die gleiche körperliche Arbeit verrichten lassen, welche ziemlich gleichmäßig alle Muskeln anspannt. Nach dieser Muskelarbeit sind in unseren Fällen bei allen Versuchspersonen die Leistungswerte erhöht. Diese Erhöhung konnten wir auf eine mehr oder weniger große Steigerung der Pulsfrequenz, Vergrößerung der Füllung des Pulses und Erhöhung des Blutdrucks zurückführen. Die größten Leistungswerte nach der Arbeit finden wir in den Fällen, wo eine starke Steigerung der Pulsfrequenz auftrat. Eine stark gesteigerte Pulsfrequenz sahen wir besonders bei den Herz- und Gefäßneurosen und den Klappenfehlern, dann noch bei vielen untrainierten Herzen. Diese Herzen mit hohen Leistungswerten sind plötzlich einsetzenden größeren körperlichen Anstrengungen, wie sie der Felddienst mit sich bringt, nicht gewachsen. Herzen mit sehr hohen Leistungswerten nach körperlichen Anstrengungen arbeiten viel unökonomischer als diejenigen, bei denen nur eine mäßige Steigerung der Leistungswerte auftritt. Das gesunde Herz ist imstande, erhöhten Anforderungen nachzukommen durch Vermehrung der Zahl der Herzkontraktionen und Vergrößerung des Schlagvolumens. Ein Herz arbeitet aber nur ökonomisch, wenn es sich den Anstrengungen mit einer möglichst geringen Verausgabung der Kräfte anpaßt. Ueberschreiten die Anforderungen die Leistungsfähigkeit des Herzens, so stellen sich Erscheinungen beginnender Insuffizienz ein, wie sie manchmal nach übermäßig großen körperlichen Anstrengungen bei jedem gesunden Menschen vorkommen. Der Arbeitskraft des Herzens ist eine Grenze gesetzt, die bei den verschiedenen Menschen mehr oder weniger weit ist. Es arbeiten meistens die Herzen mit sehr hohen Leistungswerten nach kleinen Anstrengungen, wie es bei der Gruppe der überschießenden Arbeit der Fall ist, oft schon an der Grenze ihrer Leistungsfähigkeit. Bei größeren Anstrengungen würden sich bald Insuffizienzerscheinungen bemerkbar machen.

Es kommt nun darauf an, zu unterscheiden, worauf die hohen Leistungswerte zurückzuführen sind. Die hohen Leistungswerte können auf einer primär nervösen Uebererregbarkeit beruhen. Sie können aber auch dadurch zustande kommen, daß muskelschwache oder geschwächte Herzen infolge dieser organischen Minderwertigkeit durch die Anstrengungen in einen abnorm hohen Reizzustand versetzt werden. Ist das Herz nur nervös, sonst aber gesund, so kann das Herz trotz hoher Leistungswerte nach kleinen Anstrengungen auch größeren Anforderungen gerecht werden. Es ist dann die Aufgabe zu prüfen, ob nicht durch eine vorsichtige Uebungstherapie die Uebererregbarkeit des Herzens nach Anstrengungen vermindert werden kann. Es gelingt manchmal, das Herz an größere Anstrengungen zu gewöhnen, die Leistungsfähigkeit des Herzens wird gesteigert, ohne daß die Zahl der Herzkontraktionen übermäßig steigt. Häufig ist aber auch die Uebungstherapie erfolglos, kleine An-

strengungen werden überwunden, nach größeren Anstrengungen schnellen aber die Leistungswerte sehr in die Höhe; steigert man die Anforderungen noch mehr, so stellen sich Insuffizienzerscheinungen ein. Frühzeitiger, stärker und dauernder treten Insuffizienzerscheinungen auf, wenn Störungen des Herzmuskels vorliegen, sei es durch degenerative oder entzündliche Prozesse, sei es durch Erkrankung der Kranzgefäße selbst. Wie bei der Herzneurose ist auch in diesen wichtigen Fällen die Energometrie als Methode zur Funktionsprüfung besonders wertvoll, da sie in größerem Umfange zahlenmäßige Werte über die Kreislauftätigkeit liefert.

Seither konnten wir nicht feststellen, wie sich die Leistungswerte bei Herzmuskelerkrankungen verhalten, da sich Herzmuskelkranke nicht in unserem Material befanden.

Was die Elektrokardiogramme bei unseren Versuchspersonen anlangt, so zeigen die Herzklappenfehler im Elektrokardiogramm keine Besonderheiten, die nicht schon bekannt wären. Unter den Elektrokardiogrammen fanden wir 12 mit einer besonders tief ausgeprägten S-Zacke, diese 12 zeichneten sich fast alle durch eine allgemeine Nervosität aus. In einem Fall, der ausgesprochensten Herz- und Gefäßneurose, Fall Kress, trat eine besonders tiefe Q-Zacke hervor, die S-Zacke war dagegen weniger tief.

44 weitere Fälle wiesen eine etwas weniger tiefe S-Sacke als die 12 stark vertieften S-Zacken in ihrem Elektrokardiogramm auf, zu diesen 44 gehören fast alle Thyreotoxikosen.

Zusammenfassung:

Die durch den Energometer bestimmte Energie des Pulsstoßes ist abhängig von der Größe des Herzens und von der Höhe des Manschettendrucks. Bei relativ größeren Herzen ist auch das Pulsvolumen größer als bei relativ kleinen Herzen. Der Gipfeldruck, bei dem die größte Füllung des Pulses gemessen wird, liegt bei Personen mit höherem Blutdruck höher als bei Personen mit niedrigem Blutdruck.

Die durch die Muskelarbeit bedingte Steigerung der Blutförderung wird in verschiedener Weise geleistet. Man kann 3 Hauptgruppen unterscheiden:

1. Fälle mit ungenügender Leistung des Kreislaufs.
2. Fälle mit ausreichender Leistung des Kreislaufs.
3. Fälle mit überschießender Leistung des Kreislaufs.

Für die erste Gruppe haben wir keine Fälle in unserem Material. Ueber solche Fälle schreibt Hotz in seiner Arbeit: Weitere dynamische Pulsuntersuchungen bei gesunden und kranken Kindern.

Zu der zweiten Gruppe gehört die Mehrzahl der Fälle, sie wird gebildet von dem gesunden normalgroßen Herzen und den kleineren trainierten Herzen.

Die Mittelwerte der Normalzahlen betragen

	Volumen	Energie	Leisung
vor der Arbeit:	1,47 ccm	184 gr cm	228,6 gr cm
nach der Arbeit:	1,5 ccm	196 gr cm	324,4 gr cm

Zu der dritten Gruppe gehören die kleinen untrainierten Herzen, die Herzneurosen und die Klappenfehler.

Die über die normalen Werte hinausgehende Leistung des Kreislaufs kann beruhen auf einer Steigerung der Pulsfrequenz, der Pulsfüllung und des Füllungsdruckes.

Herzen, die infolge Muskelarbeit mit einer mäßigen Steigerung der Leistungswerte reagieren, arbeiten ökonomischer und sind im allgemeinen leistungsfähiger, als Herzen mit hohen Leistungswerten nach körperlicher Arbeit. Die mit überschießender Leistung arbeitenden Herzen müssen die Grenzen, die der Leistungsfähigkeit jedes Herzens gesetzt sind, früher erreichen als die normal arbeitenden Herzen.

Die Leistungswerte bei den Hyperthyreosen sind nach der Arbeit etwas höher als gewöhnlich, ihr Herz vermag jedoch den Ansprüchen einer mäßigen Anstrengung vollauf gerecht zu werden.

Die Klappenfehler zeigen durchwegs stark gesteigerte Leistungswerte nach der Arbeit; wie weit Herzen mit Klappenfehlern körperliche Anstrengungen bewältigen können, hängt von dem Grade der Kompensation ab.

Bei den Herzneurosen sind die Leistungswerte nach der Arbeit oft übermäßig gesteigert, zu großen körperlichen Anstrengungen sind sie deshalb nicht geeignet. Bei den schon in der Ruhe überanstrengten Herzen dürfte durch chronische Ueberanstrengungen die Möglichkeit von Herzmuskelschädigungen gegeben sein. Daher wird man auch mit Training solcher Herzen sehr vorsichtig sein müssen. Ueber die Zulässigkeit und Bemessung einer Uebungstherapie dürfte die energometrische Kontrolle die besten Aufschlüsse geben.

Literatur.

1. Christen: Dynamische Pulsuntersuchung.
2. Ders.: Ein Problem der dynamischen Pulsuntersuchung. Nach Beobachtung von Dr. P. Schrumpf. Sonderabdruck aus dem deutschen Arch. f. klin. Med., **121.**
3. Drouven: Untersuchungen mit dem Christenschen Energometer.
4. Dunkan: Untersuchung mit dem Energometer von Christen. Sonderabdruck aus dem deutschen Arch. f. klin. Med., **112,**
5. Hotz: Weitere dynamische Pulsuntersuchungen bei gesunden und kranken Kindern. Jahrbuch der Kinderheilkunde, **84,** H. 6 (1916).
6. Sahli: Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Hasebroek, K. (Hamburg). **Ueber die Pathogenese der kongenitalen Varizen.** (Frkf. Zeitschr. f. Path. 1919, 22, 1.)

Verf. führt die Genese der in der Literatur beschriebenen kongenitalen Varizen zurück auf arterio pulsatorische Einwirkungen, wobei in erster Linie eine auf dem Gebiet der Mißbildungen liegende topographische im Gefäßgebiet veränderte Anlage als prädisponierendes Moment in Frage kommt. Dazu können noch, aber nicht notwendiger Weise, besonders ausgeprägte physiologisch-anatomische Unregelmäßigkeiten der Wandungsausbildung hinzutreten. Die arterio pulsatorischen Triebkräfte werden durch die gegebenen topographischen Verhältnisse gesteigert. Schönberg.

Rochs, K. (Berlin). **Ein Beitrag zur Kenntnis der haemorrhagischen Glomerulonephritis.** (Virch. Arch. **225,** 60 1918.)

Mit dem Beginn der Heilung akuter Glomerulonephritiden strömt das Blut in die bisher verschlossenen Gefäßschlingen wieder ein; diese reißen, es kommt zur Blutung in die Kapselräume und zur vermehrten Haematurie. Diese braucht nicht prognostisch ungünstig zu sein. Denn die ihr zugrunde liegenden Veränderungen sind reparabel. Haemorrhagien sind für den Verlauf von Nephritiden — je nach Zeit und Umständen, unter denen sie auftreten — von ganz verschiedener Bedeutung auch dann, wenn ihnen die gleiche entzündlich bedingte Gefäßwandschädigung der Glomeruli zugrunde liegt. Befällt die akute Glomerulonephritis einen durch vorangehendes langwieriges Leiden (Tbc., Arteriosklerose) geschwächten Menschen, dann treten manchmal schon mit den ersten Zeichen der Nephritis ausgeprägte Haemorrhagien auf. Treten im subchronischen Stadium der Glomerulonephritis stärkere Haematurien zugleich mit einem Absinken der Harnmengen (und dem Vorhandensein interstitieller Veränderungen) auf, so ist das nicht unbedenklich. Werden gar, bei Recidiven etwa, Harnkanälchen in größerer Menge von geformten Harnbestandteilen, namentlich roten Blutzellen verstopft, so kann dadurch ein völliger Verschluß der Kanälchen herbeigeführt werden. was eine Beschleunigung des uraemischen Ausgangs zu bedingen vermag. Im großen und ganzen ist es wahrscheinlich, daß für das Zustandekommen besonders schwerer oder lange sich hinziehender haemorrhagischer Nephritiden eine schon vor dem Beginn der nephritischen Erkrankung vorhandene, entweder angeborene oder erworbene Disposition im Sinne einer verminderten Widerstandsfähigkeit des Gefäßsystems wesentlich ist. Diese kann auch als alleinige Folge einer hinsichtlich der Veränderungen an den Malpighischen Körperchen sonst abgeheilten akuten Glomerulonephritis, an den Knäuelgefäßen bestehen bleiben und sich später bei Recidiven geltend machen. G. B. Gruber (Mainz).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

de Boer. **Das Ekg des Froschherzens nach Digitalis und Antiarinvergiftung.** (L' electrogramme du coeur de grenouille apres intoxication par la digitale ou l'antiarine.) (Arch. Neerland. de physiol. III, 60 1918.)

Im ersten Stadium der Vergiftung nimmt die Geschwindigkeit der Reizleitung in den Kammern ab; dabei verändert sich das Ekg, indem R immer breiter, T immer mehr negativ wird. Wenn der Rhythmus dann halbiert wird, zeigen die Systolen wieder die ursprüngliche Form. Erfolgt der Uebergang zur Halbierung in Form von Gruppen, so wird innerhalb dieser Gruppen R immer breiter, T immer mehr negativ, weil die Geschwindigkeit der Reizleitung immer mehr abnimmt. Während der in späteren Stadien auftretenden Kammerperistaltik werden alle Kammersystolen vom Sinus ausgelöst, obwohl sie mißgebildete Ekge zeigen. Dies beruht z. T. auf lokalen Leitungsstörungen innerhalb der Kammern, wodurch die Aufeinanderfolge der Kontraktion der einzelnen Muskelabschnitte verschoben wird. Während der Peristaltik kommen Systolen des halbierten Rhythmus neben deformierten, abortiven und solchen Systolen vor, welche durch teilweise Asystolie entstehen. Auch Kammeralternans wurde beobachtet, bei welchem die kleinen Kontraktionen auf partieller Asystolie beruhen. J. Rothberger (Wien).

de Boer, S. **Neue Untersuchungen über den Ventrikelalternans.** (Nouvelles recherches sur l'alternance ventriculaire.) (Arch. Neerl. de physiol. III, 167, 1919.)

Die an Fröschen ausgeführten Versuche zeigen, daß bei dem durch Digitalis oder Antiarin hervorgerufenen Alternans bei jeder zweiten Kontraktion meist ein Teil der Kammerspitze sich nicht mitzusammenzieht; die zu diesen kleineren Systolen gehörenden Elektrokardiogramme zeigen den Basistypus, d. h. vor allem ein stärkeres Hinaufrücken der Nachschwankung. Daraus läßt sich wieder schließen, daß das normale Ekg durch die Interferenz der basalen mit der apikalen Negativität entsteht. Außerdem kann Alternans auch noch auf eine andere Art zustande kommen, nämlich durch Aenderung in der Geschwindigkeit der Reizleitung; das geschieht besonders beim Alternans nach Extrasystolen; bei der postkompensatorischen Systole ist die Reizleitung wegen der langen vorhergehenden Pause beschleunigt, bei der folgenden Kammersystole aber verzögert. Auch dies hat einen bestimmten Einfluß auf

die Form des Elektrokardiogramms und der Suspensionskurve. Dieselbe Form des Alternans kommt auch nach Digitalisvergiftung vor. Die Dauer des Kammerelektrogramms bezw. der Kammersystole wird bestimmt einerseits durch die Länge der vorangehenden Pause und die Größe der vorangehenden Systole und andererseits durch die Geschwindigkeit der Reizleitung.

J. Rothberger (Wien).

III. Klinik.

a) Herz.

Brugsch u. Blumenfeldt. **Die Leistungszeit des Herzens und ihre klinisch-diagnostische Bedeutung.** (Berl. klin. Wochenschr. **56**, 937, 1919.)

Verf. studierten die Leistungszeit des Herzens, d. h die Zeit des Auswerfens des Schlagvolumens bei jedem Herzschlag, an einem größeren Material. Die Herzsystole wurde hierbei mittels Phonokardiogramms bestimmt. Zur Kontrolle und zum Vergleich wurde auf die gleiche Kurve das Elektrokardiogramm übertragen. Aus der durchschnittlichen Zeit von Systole und Diastole in absoluten Sekundenwerten wurde die proportionelle Dauer der Systole (in Prozenten der gesamten Herzrevolution) berechnet, aus der absoluten Dauer der Herzrevolution die Pulsfrequenz.

Die Ergebnisse waren bei Herzgesunden folgende: Abnahme der Leistungszeit mit zunehmendem Alter während des Wachstums, kein Einfluß des Geschlechts. Die (proportionelle) Dauer der Systole ist nicht alleinige Funktion der Pulsfrequenz, doch beeinflussen die eine Zunahme der Pulsfrequenz bewirkenden Faktoren auch die Leistungszeit im Sinne einer Zunahme. Konstanz der proportionellen Systolendauer beim ausgewachsenen gesunden Individuum in der Ruhe.

Beobachtungen an konstitutionell minderwertigen bezw. kranken Herzen ergaben Zunahme der proportionellen Systole bei Tropfenherz und Kugelherz, besonders erheblich bci Herzfehlern, anscheinend abhängig von der Größe des Klappendefekts; ferner bei Arhythmien (auch gehäuften Extrasystolen), dagegen Verringerung bei Ueberleitungsstörungen. Herabsetzung des proport. Systolenwerts durch Digitalis. Rechnet man die proport. Systolendauer auf die 24 Stundenleistung des Herzens um, so kann man sagen, daß alles, was die Leistungszeit des Herzens erhöht, den Arbeitsstundentag erhöht bezw. umgekehrt erniedrigt. Die Beobachtungen zeigen, daß die Feststellung der Leistungszeit des Herzens eine funktionell-diagnostische Bedeutung hat, die über die klinische Bedeutung der Pulsfrequenz noch hinausgeht.

Salinger (Berlin).

Hüssy, Paul. **Das spätere Schicksal Herz-, Lungen- und Nervenkranker Schwangerer.** (Korresp. f. Schweizer Aerzte 1919, Nr. 31.)

Auf Grund eines großen Materials wird dargelegt, daß die Komplikation der Schwangerschaft durch schwere Klappenfehler des Herzens als ernst zu betrachten ist. Zwar sind im allgemeinen die primären Todesfälle nicht sehr groß, aber es sterben relativ viele Frauen noch in den nächsten Jahren nach der Geburt, auch wenn sie scheinbar den Gestationszustand gut überstanden haben. Es kommt außer auf die Beschaffenheit des Myokardes vor allem auf die Art des Herzfehlers an. Die Mitralstenose ist außerordentlich gefährlich und nur die wenigsten Frauen überstehen dauernd den Gestationszustand. Nicht nur die Geburt mit ihren Druckänderungen wirkt schädlich, sondern auch schon die Schwangerschaft, was Todesfälle während der Gravidität hinreichend beweisen.

Wie die Herzfehler, so bildet auch die chronische Nephritis eine schwere Komplikation der Schwangerschaft. Die primäre Mortalität ist hier sehr hoch. Ein Fünftel, vielleicht sogar ein Viertel sämtlicher Frauen fallen der Komplikation zum Opfer, andere 20 Proz. leiden unter schwerer Verschlimmerung. Ist dagegen einmal die Schwangerschaft überstanden, so scheint sich die Sachlage zu bessern. Späterhin sterben wenige Frauen mehr, wenn die Niere Zeit hat, sich von der Ueberanstrengung zu erholen. Daß wiederholte Schwangerschaften hier eine deletäre Rolle spielen dürften, ist ohne weiteres verständlich. J. Neumann (Hamburg).

V. Therapie.

Cloëtta, M. **Ueber die Anwendungsweise der Digitalispräparate.** (Corresp. f. Schweizer Aerzte 1919, H. 32.)

Verfasser teilt seine mehr als 20jährige persönliche Erfahrung in der Digitalistherapie mit.

Die quantitativ-therapeutische Prüfung eines Digitalispräparates am Tier (Frosch, Katze oder Hund) sind seiner Meinung nach unbrauchbar, da sie nur quantitativ über die Wirknngsart der Digitalis orientieren.

Eine Polypragmasie ist schädlich. Jeder Arzt soll sich an 1 oder 2 der Digitalispräparate halten und versuchen, deren Wirkungen kennen zu lernen. Er selbst bedient sich der Digitalisblätter und des Digalens.

In erster Linie kommt es darauf an, daß der Patient die richtige Dosis erhält. Bei der üblichen Tropfflasche und der Pipettendosierung schwankt bei der Verschiedenheit der Tropfengröße je nach der benutzten Flasche resp. Pipette die Menge des Digalens. Es ist daher zu verlangen, daß der Patient stets dieselbe Pipette oder dieselbe Tropfflasche benutzen soll.

Für die chronische Behandlung ist es wichtig, daß das Digalen nüchtern verabreicht wird; denn durch die Einwirkung von Salzsäure auf die Digitalisglykoside entstehen chemische Körper, welche die Herzwirkung nicht mehr besitzen, dagegen aber sehr toxisch für das Nervensystem sind. Bei diesbezüglich angestellten Versuchen wurde bei einem 22 ‰ H Cl-Gehalt des Magensaftes nach 1stündlichem Schülteln 100 % Digalen zerstört. Bei einem 1,5 ‰ H Cl-Gehalts 25 %. Bei dem chronischen Gebrauch der Digitalis zieht er eine intermittierende Dosierung, etwa alle zwei Tage eine große Dosis, der allgemeinen üblichen Darreichung von ganz kleinen Dosen vor. Durch das Intermittieren verhindert man die Angewöhnung.

Die Darreichung per os hat die normale Resorption vom Darm aus und eine normale Leberfunktion zur Voraussetzung. Bei den Stauungserscheinungen durch eine schwere Kompensationsstörung versagt oft die Therapie, weil der Uebertritt der wirksamen Stoffe aus den gefüllten Darmvenen und der wasserdurchtränkten Leber in das Herz sich zu langsam und zu unvollkommen vollzieht. In diesem Fall ist die parenterale Verabreichung der Digitalis, intramuskulär oder am besten intravenös, erforderlich.

Für die chronische Darreichung bei Stauungserscheinungen ist die rektale Anwendung der Digitalis oft von Nutzen. Verf. weist auf die Eichhorstschen Mikroklysmen (10 Tropfen Digalen, 10 Tropfen Tinct.-Strophanti, 0,3 g Theocin auf 5 ccm warmen Wasser und auf von Picot in der Lausannerklinik erprobten Digalensuppositorien hin. J. Neumann (Hamburg).

Bücherbesprechungen.

v. Domarus. **Taschenbuch der klinischen Hämatologie.** 2. Aufl. Thieme, Leipzig 1919.

In handlichem Taschenformat bringt Verf. auf 180 Seiten Untersuchungstechnik, klinischen Teil nebst einem kurzen gründlich-orientierenden Beitrag von A. Rieder über die Röntgenbehandlung der Erkrankungen des Blutes und der blutbereitenden Organe. Das aus Aerztekursen hervorgegangene Werk unterrichtet über alles Wissenswerte, dem heutigen Stande der Hämatologie entsprechend, in elementarer Form. Was hier geboten wird, sollte sich jeder Praktiker zu eigen machen. Diese Kenntnisse dürfen nicht Sondergebiet eines Facharztes bleiben. Dazu gehört aber eigentlich auch, daß solche Taschenbücher nicht zu teuer sind. (Ladenpreis: gebunden 5,80 Mk. mit 25 Proz. Teuerungszuschlag.) von den Velden.

Für die Schriftleitung verantwortlich: i. V. Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30, Bambergerstraße Nr. 49.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

XII. Jahrgang — Januar 1920 — Nr. 2

Zentralblatt

für

Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg Tübingen. und Professor Dr. R. von den Velden Berlin.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 10.—.

Ein Beitrag zur Geschichte der Myokarditis postscarlatinosa

(Wilhelm Grimm als Patient Johann Christian Reil's [im Jahre 1809] und Johann Lucas Schönlein's [1841/2.])

Mitgeteilt von

Dr. Erich Ebstein (Leipzig).

Wilhelm Grimm, geboren[1]) 1786, erfreute sich in der ersten Jugend der „vollkommensten Gesundheit". Mit 12 Jahren kam er auf das Lyceum nach Cassel. Nach seiner Aussage wirkte die sitzende Lebensweise nachteilig auf seine bisher so feste Gesundheit. Dazu kommt, daß Wilhelm zwar ein an sich gar nicht heftiges und glücklich überstandenes Scharlachfieber durchgemacht hatte. „Danach fing ich an, über beschwertes Atmen zu klagen, wozu sich bald Schmerzen in der Brust gesellten." Als Wilhelm die Universität beziehen sollte, bekam er einen so heftigen Anfall von „Asthma", daß nur durch sehr starke Mittel die ganz nahe Gefahr abgewendet wurde. Infolgedessen mußte Wilhelm ein halbes Jahr das Zimmer hüten und machte viel schlaflose Nächte durch. In Marburg gewährte ihm Conradi 1803/4 ärztlichen Beistand. Nach dem Tode von Wilhelms Mutter — 1808 —, an der er sehr gehangen hatte, nahm sein Herzleiden zu. Es trat beengtes Atmen auf, das sich besonders beim Treppensteigen zeigte, und ihm fortwährend stechende Schmerzen in der Brust verursachte. Der Schmerz, den ich mit nichts vergleichen konnte, als dem Gefühl, es fahre von Zeit zu Zeit ein glühender Pfeil durch das Herz, war mit beständiger Beängstigung verbunden. Manchmal brach er in heftiges Herzklopfen aus, das ohne äußere Veranlassung auf einmal kam und ebenso mit einem Schlag endigte; einige Male hat es ununterbrochen zwanzig Stunden gedauert und mich in dem höchsten Grade der Erschöpfung verlassen, ein Gefühl, ich sei dann dem Tode sehr nahe, war gewiß nicht unbegründet. Viele Nächte habe ich schlaflos, aufrecht sitzend, ohne mich zu bewegen, zugebracht. Es ist unglaublich, wie viel man körperlich ertragen kann, ohne doch die Freude am Leben zu verlieren. Jeden Tag, den ich noch lebte, betrachtete ich als ein Geschenk Gottes, daß ich bei diesen Leiden noch ein halbes Jahr fortleben könnte, schien mir oft ganz unmöglich. Nur solange ich zweifelhaft war und an Genesung dachte, war ich gequält und erst von dem Augenblick ruhig, wo ich alle Hoffnung aufgab, und ich glaube, daß es im Grunde dieser Augenblick war, wo meine Besserung anfing.

In diesem Zeitpunkt, dem Frühling 1809, ging Grimm nach Halle — im Alter von 23 Jahren — um den berühmten Reil über seine Krankheit um Rat zu fragen. Hier gibt Grimm folgende Charakteristik von Reil: „Ich sehe ihn noch, wie er den Bericht anhörend, die großen, blauen Augen unverwandt auf mich richtete. Er war eine große Gestalt und in den festen, fast scharfen

---

[1]) Wilh. Grimm, Kleinere Schriften. Bd. 1, Berlin 1881, S. 3—16; Selbstbiographie.

Gesichtszügen lag zugleich etwas Mildes, in seinem ganzen Wesen aber die Sicherheit und volle Ueberzeugung, die bei einem Arzte so sehr das Zutrauen erregt."

Diese Charakteristik ergänzt wohl vorzüglich, was sonst in dieser Beziehung bekannt ist.[2])

Von einer Herzdiagnostik im engeren Sinne konnte im Jahre 1809 kaum die Rede sein. Es waren zwar gerade 1806 Corvisarts Essay über die Erkrankungen des Herzens und der großen Gefäße und von demselben Autor — Paris 1808 — die Uebersetzung und Kommentation des Auenbruggerschen Buches über die Perkussionsmethode von 1761 erschienen. Aber wer hatte damals von den deutschen Klinikern diese beiden klassischen Arbeiten zur Hand genommen, und vor allem ihren Inhalt in sich aufgenommen? Daher beschränkte sich auch Reil auf die alten Methoden der Herzuntersuchung.[3]) Grimm schreibt: „Er legte die Hand lange auf mein Herz, um die Bewegung desselben zu beobachten, endlich äußerte er, daß bei einem so anormalen Zustande des Herzens nichts übrig bleibe, als Versuche." Dies Geständnis Reils berührt offen genug und sehr sympathisch. Reil bat späterhin Grimm sogar, was man heute wohl nicht mehr tun würde, einige ältere französische Abhandlungen über Herzkrankheiten nachzulesen, da ihm seine vielfachen Geschäfte und die Untersuchungen über das menschliche Gehirn, welche er eben vorhatte, dies selbst zu tun, nicht erlaubten. Reil sendete ihm wirklich Bücher, und Grimm hat ihm daraus referiert, „kann aber doch" fügt Grimm hinzu, „ein solches Studium nicht empfehlen." Es kann sehr wohl sein, daß unter den geliehenen französischen Büchern auch die beiden Werke Corvisarts waren.

Was Grimm zusammenfassend im Jahre 1831 über die Erfolge der genau von Reil vorgezeichneten Kur zu sagen hatte, ist folgendes; „Ob nun die gebrauchten Mittel: Einreibungen starker Essenzen, Eisen und Solbäder, Elektrisieren von Wirkung waren, oder ob der Rat, den mir Reil erteilte, eine Veränderung in den Gewohnheiten des äußeren Lebens anzufangen und regelmäßig eine Zeitlang durchzusetzen, oder das Fernhalten jeder Arbeit und Anstrengung und die Spaziergänge in den reizenden Gegenden von Giebichenstein das Wohltätigste waren, weiß ich nicht, aber ich mußte doch am Ende der Kur eine Besserung meines Zustandes anerkennen."

So hat Grimm das Jahr 1809 als den Wendepunkt betrachtet, wo seine Genesung anfing. Sie schritt jedoch nur langsam vorwärts, und die Anfälle von Herzklopfen kehrten zurück, wiewohl seltener und minder heftig; doch von Jahr zu Jahr fühlte ich mich besser, und etwa im Jahre 1815 schien mir der Zustand meiner Gesundheit im Vergleich zu dem früheren selbst ein Wunder. Der kurze Atem, der Druck auf der Brust war nach und nach verschwunden, ich konnte frei und tief atmen, mich an einem von Beängstigung erlösten Schlaf erquicken und schon, während ich sonst unfähig war, eine Seite laut abzulesen, eine Stunde lang ohne Beschwerde sprechen, selbst mit verstärkter Stimme vorlesen. Auch äußerlich erholte ich mich, daß, wer mich früherhin bleich und auf das äußerste abgemagert, wie ich war, gesehen hatte, mich kaum wieder erkannte. Mit dem Gefühl, als sei mir das Leben nochmals geschenkt, lernte ich erst jetzt die Umgebungen von Cassel, die so schön und mannigfach sind, auf Spaziergängen kennen. Nur mehrere.Stunden gehen durfte ich nicht, wenn das Herz nicht in ungewöhnliche Bewegung geraten sollte, und auch jetzt darf ich es nicht wagen (1831), so daß das Uebel wohl beruhigt, doch nicht gehoben scheint.

Es ist rührend zu sehen, wie der Bruder Jacob an Wilhelms Erkrankung stets Anteil genommen hat, sowohl als Wilhelm bei Reil in Behandlung trat,

---

[2]) Vgl. M. Neuburger, Reil, Stuttgart 1913.

[3]) Die Perkussion der Lungen und des Schädels war Reil nicht unbekannt. Vgl. Neuburger a. a. O., S. 44.

als auch später. Ein ausgezeichnetes Bild Wilhelms (nach einer Bleistiftzeichnung Ludwig Grimms) aus dem Jahre 1822 findet sich bei R. Steig, Arnim u. Grimm, Stuttgart und Berlin 1904, S. 534. „Ja, Wilhelm findet nach seiner Art ein Scherzwort dafür, das Jacob in dem Bestreben, alles mit ihm gemein haben zu wollen, so weit gehe, daß er sich nun auch ein Herzleiden zugelegt habe, wie er (Wilhelm) es seit über 40 Jahren mit sich herumschleppe." Jacob litt eben bei Wilhelms Erkrankungen innerlich mit.[4]) Diesen brüderlichen Empfindungen hat Jacob in der Vorrede zum dritten Bande der Grammatik folgenden Ausdruck verliehen: „Lieber Wilhelm, als du im vorigen Winter so krank warst, mußte ich mir auch denken, daß deine treuen Augen nicht mehr auf dieses Buch fallen würden. Ich saß an deinem Tisch, auf deinem Stuhl und betrachtete mit unbeschreiblicher Wehmut, wie sauber und ordentlich du die ersten Bände meines Buches gelesen und ausgezogen hattest. Mir war es, als wenn ich es nur für dich geschrieben hätte, und es, wenn du mir genommen würdest, gar nicht mehr möchte fertig schreiben."[5]) Es handelte sich bei dieser Krankheit Wilhelms um eine schwere Lungenentzündung, die ihn dem Tode nahe brachte, wie Jacob am 5. April 1831 an J. von Laßberg berichtet (Germania XIII, 374). Bereits im Januar hatte die Erkrankung begonnen, an die sich ein „Friesel" anschloß, „das schon 5 Tage einsteht." (A. Reifferscheid, Freundesbriefe von W. und J. Grimm, Heilbronn 1878, S. 132.)

Es verging aber noch fast ein Menschenalter, bis der gefürchtete Verlust eintrat. Wilhelm starb am 16. Dezember 1859 — 73 Jahre alt. Sein Leiden hatte ihm sein Dasein zwar mannigfach getrübt, aber ihn nie gebeugt und seiner Schaffenskraft beraubt.

Erst wollen wir im besonderen — an der Hand der vorliegenden Briefe Wilhelms an Jacob Grimm[6]) die Einzelheiten der therapeutischen Vorschläge Reils und der subjektiven Angaben Wilhelm Grimms verfolgen, soweit sie nicht in der Selbstbiographie enthalten sind.

Anfang April 1809 besuchte Reil seinen Kranken zum ersten Mal auf seiner Stube. „Ich mußte ihm meine ganze Brust und den Leib zeigen, welche er lange beobachtete." Reil sagte, es sei ein seltsamer, anomaler Zustand des Herzens, und es arbeite und schlage unter einem schweren Druck." Nach diesem Befund mag es sich um ein dilatiertes und hypertrophiertes Herz gehandelt haben. Es sei nun die Frage, meinte Reil, wie diese äußeren Erscheinungen „innerlich" erklärt werden könnten.

Die von Conradi s. Z. in Marburg verschriebenen Arzeneien fand er gut, „aber zu allgemein." Da die Pillen ihm gut bekommen waren, solle er sie weiter nehmen.

Reil selbst verschrieb einen Balsam, womit er beständig Papier tränken und den er auf dem Herzen tragen sollte. Weiter wurde ein Pulver verordnet und noch „etwas sehr Starkes zum Einreiben." Reil meinte auch, „es mit warmen Bädern einmal zu versuchen, und dann gebe es auch noch einige Arzneien, die eine ganz bestimmte Wirkung aufs Herz hätten." Er dachte wohl an Digitalis.[7])

Die Brustkrankheit müßte man vorerst ruhen lassen. Reil rechnet mit einer Kur, die ein paar Monate dauert, Grimm geht darauf ein, denn er ist es „jenen schrecklichen Augenblicken" seines Herzklopfens schuldig, wo er es sich ewig vorwerfen würde, „nicht alles versucht zu haben, mich von dieser wirklichen Todesangst zu erlösen."

Mitte April berichtet Grimm[8]), daß er wieder bei Reil war und die Arzneien fortgebrauchen müsse, unter deren Wirkung es ihm zuweilen etwas besser gehe. Reil „legte seine eine Hand auf das bloße Herz, die andere auf den Rücken, sowie er nun, nachdem er das Schlagen beobachtet, anhub,

---

[4]) Rührend war, wenn mitten im sachlichen Vortrage eine Stockung eintrat und dann rasch gefaßt entschuldigt wurde: „Mein Bruder ist so krank." (K. Goedeke über Jacob Grimm, in: Göttinger Professoren, Gotha 1872. S. 188).

[5]) Herm. Schneider, Die deutschen Sagen der Brüder Grimm (Bong & Co.), S. XXXIII f.

[6]) Hg. von H. Grimm u. Hinrichs, Weimar 1881.

[7]) R. Stenius, Die Geschichte des Digitalis purpurea, Dresden 1916.

[8]) Vgl. auch Steig a. a. O., S. 27.

ein klein wenig zu drücken", empfand Grimm große Angst und konnte es durchaus nicht vertragen. Reil wunderte sich darüber.[9])

Am 21. April: „Ich muß nun auch für meinen Hals zweierlei brauchen, weil zwei Nerven da liegen, die mit dem Herzen in Verbindung stehen und die gedrückt sein können. Ich dufte ordentlich von Melissenbalsam, dann von Kampfer, Salmiak u. dgl., als wenn ich bei lebendigem Leibe sollte einbalsamiert werden, um nicht sterben zu können.

Am 22. Besuch Reils, der einige Tage selbst krank war.

Am 29. „Meine Arznei wird übrigens immer stärker, ich habe jetzt ein Wasser, womit ich das Herz wasche, das gewiß spirituöser ist, als das beste ê au de Cologne."

Am 6. Mai meldet Wilhelm, daß es 14 Tage lang recht gut gegangen sei.

Am 21. Mai heißt es: „Gebadet habe ich noch nicht . . . Vielleicht, weil die Anstalten noch nicht fertig sind, Arznei muß ich recht viel nehmen. morgens, wenn ich aufstehe, um 1/2 8 reibe ich den Hals ein, jetzt mit einer schwarzen, starken Merkurialsalbe, darnach wasche ich das Herz mit Spiritus. Um 9 Uhr nehme ich ein Pulver, das mir äußerst zuwider und das ich alle Monate bei abnehmenden Mond erhalte; weil es mir sehr übel darauf wird, eine halbe Stunde später bittere Essenz, um den Magen und Eßlust wieder herzustellen; um 11 Uhr Conradis Pillen, um 12—2 wieder Herzwaschen, Pulver und Essenz, die mir nun einen heftigen, zitternden Hunger macht, der aber durch weniges Essen bald gestillt wird; um 4 Pillen und Waschen und vor Bettgehen noch einmal Pulver und Waschen. Diese Arznei kostet mich sehr viel, schon an 25—30 Taler, da das spirituöse Wasser so teuer und ein Verschreiben oft 1/3 Louisdor kommt. Reil gibt sich übrigens viel Mühe, vor ein paar Tagen schickte er mir ein Buch über den Einfluß des Magnets auf das Herz, das sollte ich mir excerpieren, und da meinte er, wenn man's erhalten könnte, einen Versuch zu machen mit dem Tragen eines magnetischen Amulets auf dem Herzen Er unterscheide zweierlei außer dem Einfluß der Brust: 1. den Einfluß der geschwollenen Halsdrüsen, indem alle blutbildende Gefäße am Hals herliefen, die gedrückt sein könnten und unregelmäßige Bewegungen verursachen, dafür brauche ich: 2. eine Erschlaffung des Herzmuskels, wodurch jener Paroxismus des Herzklopfens zuweilen erzeugt werde, dagegen das Waschen, und wenn es geschehe, der Magnet."

Am 6. Juni meldet Wilhelm dem Bruder, daß der Halsumfang „über die Hälfte weit abgenommen", was das Herz betrifft, so ist es ohne Zweifel besser, d. h. ich habe in dieser ganzen Zeit kein außerordentliches Herzklopfen gehabt und keine Disposition dazu (es ist verwunderlich, daß ich mich ordentlich scheue, dies zu sagen, um es nicht zu provozieren) und habe auch das wunderliche Aufschlagen bei weitem nicht so oft, oft in drei Wochen nicht empfunden." Man sagt ihm, daß sein Aussehen sich gebessert habe.

Mitte Juni ist inzwischen die von Reil gegründete Badeanstalt fertig[10]) geworden. Grimm „soll in einer Wanne mit warmem Wasser sitzen, nur bis an den Leib darin, um das Herz zugleich einen großen Schwamm mit kaltem legen und in diesem Sitzen zugleich elektrisiert werden, indem mir die Kette um den Hals gelegt wird . . . Einen Magnet[11]) trage ich nun auch in ein schwarzes Band eingenäht über dem Herzen, als ich ihn zum ersten Male umband, hatte er seltsame Wirkungen. Das Herz ging unordentlich, es ward mir schwindlig, übel, im Mund ein Metallgeschmack und der Schweiß brach hervor. Ich mußte ihn abnehmen und den anderen Tag von neuem umtun, wo das alles schwächer kam und ich mich gewöhnte. Eine besondere Wirkung habe ich sonst noch nicht empfunden, nur im Schlaf däucht mir, habe es mich einigemal geschmerzt. — Abscheuliche Arzneien nehme ich noch fort."

---

[9]) Auch der alte Heim (Vermischte Schriften, Leipzig 1836, S. 344) sagt, je stärker man die Gegend des Herzens mit der Faust drückt, desto angenehmer ist es dem Kranken, und desto mehr verlangt er mit großem Ungestüm danach.

[10]) Wilhelm schreibt an Arnim (Steig a. a. O., S. 32): „denn Reil will, daß ich warm baden soll, und ich bin wohl der erste, der in dem Register der Brunnengäste prangt."

[11]) Vgl. auch Steig a. a. O., S. 33, wo Wilhelm von „Schmerzen im Herzen — ich muß den Reim so oft machen —" redet.

„Sonst muß ich sagen, daß es sich etwas gebessert. Ich habe wieder mal empfunden, was ich seit zwei Jahren nicht empfunden, Einschlafen ohne Angst und ununterbrochen, zu Hause legte ich mich jeden Abend ins Bett, wie zur Qual, wo ich in der Stille und in langem Wachen all die seltsamen Gänge des Bluts fühlen und die Angst zum Herzen kommen sah. So, unbeweglich liegend, fielen mir erst nach ein paar Stunden die Augen zu. Wie ich mich nun hier mit Müdigkeit niederlegen konnte und den Schlaf bald empfand, mich auch einmal auf die Seite legen, kam mir's so wunderbar angenehm vor, und ich dachte an meine Kinderzeit, wo es auch so gewesen."

Anfang Juli haben endlich die oben skizzierten Bäder begonnen. Erst zwei Seifenbäder, darauf Eisen- und Soolbad[12]) . . . „Eigentlich bekommt mir das Bad wohl, das Herz wird kalmiert und schlägt ruhiger, allein kuriert kann ich doch nicht recht werden. Ich bin nun überzeugt, daß der Hals Einfluß gehabt hat, denn es gehen drei der größten Nerven, mit denen es verbunden ist, dadurch und die sie sind gedrückt worden, darauf hat nun Reil gewirkt, und er ist sehr verschwunden, und daher kommt die Erleichterung, denn es ist mir wirklich besser; aber eine andere Ursache ist die Brust, und da)ür ist eigentlich kein Mittel, keine Radikalkur, das hat mir auch neulich Reil zugestanden, nachdem ich ganz grad mit ihm darüber sprach, sonst schwieg er beständig darauf still. Ich weiß also genau, wie es mit mir ist, im Bade habe ich recht die Empfindung, daß es nicht recht durchdringen könne bei mir, und daß es bloß erleichtert."

Im weiteren Verlauf des Juli badet Grimm nun täglich und wird elektrisiert, „letzteres mit immer unangenehmerer Empfindung." Anfang August hat er es mit dem Baden schon soweit gebracht, daß er sich auf ein paar Augenblicke bis an den Hals untertauchen kann. Am 18. August werden die Bäder ausgesetzt, und Reil schreibt noch Mittel auf, die er zu Hause weiter brauchen soll. Es wird ihm allgemein versichert, daß er viel wohler und gesünder aussehe. Die Behandlung durch Reil hat also $4^1/_2$ Monate in Anspruch genommen.

Wollen wir versuchen, die Krankheit zu deuten, mit der sich Wilhelm Grimm mindestens über 4 Jahrzehnte „herumzuschleppen" hatte, so ist nach den uns vorliegenden — oben wiedergegebenen — Mitteilungen, die dem Munde des Kranken selbst entstammen, wohl anzunehmen, daß die ersten Erscheinungen der Krankheit nach dem Scharlach einsetzen. Jedenfalls bestand Wilhelms Herzkrankheit schon seit 7 Jahren, d. h. seit 1802 (Steig a. a. O., S. 27). Welch bedeutenden Einfluß der Scharlach auf das Myokard haben kann, ist eigentlich erst durch die Arbeiten Rombergs[13]) bekannt geworden. Ja, die skarlatinöse Herzerkrankung oder besser die Myokarditis skarlatinosa oder postskarlatinosa scheint nach Schmaltz[14]) gründlichen Untersuchungen, die besonders den Ausgang dieser Fälle verfolgt haben, noch häufiger zu andauernden Störungen zu führen, als die Diphtherie. Klinisch kann diese Myokarditis häufig das Bild eines Klappenfehlers machen. Denn es können auch lange Zeit vorhandene Schlußunfähigkeiten der Klappen auf myokarditischer Basis entstehen. Wenn auch bei genügend starker Entwicklung der Myokarditis, sagt Romberg, an ihrem tatsächlichen Einfluß auf die Herzkraft nicht zu zweifeln ist, „so ist es ohne anatomische Untersuchung unmöglich, zu entscheiden, ob die Herzerscheinungen eines bestimmten Falles

---

12) Steig a. a. O., S. 37 f: „Da das Salzwasser eine Kruste ansetzt. so kann ich sehr artig mich inkrustieren lassen, wie der hörneue Siegfried ... es ist durchaus unmöglich, sich an solch ein Herzklopfen zu gewöhnen, ich bin dann in einer Todesangst und ich glaube auch in einer Todesnot."

13) Romberg, vgl. in Ebstein-Schwalbe, Handbuch der praktischen Medizin, Bd. **1**, 1905, 2. Aufl., S. 666.

14) Schmaltz, Zur Kenntnis der Herzstörungen bei Scharlach und ihrer Folgen. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 32.

auf eine Erkrankung des Herzmuskels oder nur auf seine funktionelle Schädigung durch das Krankheitsgift zurückzuführen sind."

So wird man auch in unserem Fall keine weitere Begründung der Diagnose verlangen können, um so mehr als der Begriff und der Ausdruck „Myokarditis" erst im Jahre 1837 von Joseph Friedrich Sobernheim (1803—46)[15]) geprägt wurde. Aber die Beziehungen zum Scharlach sind, wie erwähnt, erst in den letzten Jahrzehnten geklärt worden, so daß man jetzt einfach vom „Scharlachherz"[16]) spricht. Ob bei der sog. Myasthenia cordis (Escherich und Schick[17]) oder bei der „reizbaren Schwäche des Herzens" (Dehio[17]) dieselben myokarditischen Verännderungen vorliegen oder mehr toxische Schädigungen funktioneller Natur vorliegen, ist bei der Gutartigkeit des Prozesses und bei mangelndem Sektionsmaterial nicht zu entscheiden[18])

Reils Ansicht über Grimms Krankheit im einzelnen zu verfolgen, ist gewiß nicht nötig, um so mehr, als man nicht weiß, ob Reil seine wirkliche Ansicht ausgesprochen oder doch mit seiner Meinung dem Kranken gegenüber, der durch die langwierige Kur etwas unruhig geworden war, zurückhaltend gewesen ist.

Jedenfalls muß Reil ein hervorragender Arzt gewesen sein, der die seiner Pflege anvertrauten Kranken inviduell zu nehmen und zu behandeln wußte. Selbst Goethe hat noch nach Jahren, ebenso wie Grimm seiner Diagnosen am eigenen Leibe rühmend gedacht. Und so kann man auch für Grimms Person das unterschreiben, was Neuburger[19]) im allgemeinen von Reil als Arzt sagt: „Reils äußere Erscheinung, sein Auftreten am Krankenbett, die Art, wie er aufmerksam untersuchte und scharfsinnig Fragen aufwarf, die Ruhe und Sicherheit seines Wesens, die Strenge, mit der er die Vollstreckung der aus tiefer Ueberlegung geschöpften Anordnungen überwachte, die Sorgfalt, die er anteilsvoll dem Patienten widmete, ja mit der er selbst bisweilen Handgriffe der Wartung ausführte, all dies erwarb ihm unbegrenztes Zutrauen." Die Ungeheilten verloren das Leben, aber die Hoffnung nie, sagt Börne von Reils Patienten im allgemeinen. Und Grimm hat offen erklärt, daß das Jahr 1809 für ihn den Wendepunkt in seiner Krankheit bedeutete, „wo seine Genesung anfing." Daß Grimm ein Alter von 73 Jahren erreichte, ist wohl darauf zurückzuführen, daß er seiner Krankheit lebte, und bei seiner meist ruhigen und sitzenden Lebensweise seinem Herzmuskel nicht mehr zutraute, als er ertragen konnte.[20]) Und doch sollte Grimm (s. oben) noch weiter vom Schicksal heimgesucht werden.

Der oben erwähnte Rückfall Grimms in sein „altes Herzleiden" fällt in den Winter 1841/42. Am 9. Februar 1842 berichtet Jacob an Dahl-

---

15) J. F. Sobernheim, Praktische Diagnostik der inneren Krankheften Berlin, 1837, S. 118.

16) D. Pospischill, Das Scharlachherz (Myokarditis scarlatinosa). Wiener klin. Wochenschr. 1907, Nr. 37.)

17) Escherich und Schick, Scharlach. Wien und Leipzig 1912.

18) Jochmann, Lehrbuch der Infektionskrankheiten. Berlin 1914, S. 658f.

19) Neuburger a. a. O, S. 29.

20) In dieser Beziehung schreibt Rolly (Mohr-Staehelin, I, 117) sehr treffend: „Kommt ein Kranker mit dem Leben davon, so dauert es gewöhnlich sehr lange Zeit, bis die Herztätigkeit wieder normal wird, man muß aber auch dann in der Behandlung, wie die Erfahrung lehrt, sehr vorsichtig sein, da die geringste Anstrengung (Defäkation) unter Umständen einen. tötlichen Kollaps zur Folge haben kann."

mann[21]), daß die Krankheit des Bruders über 9 Wochen gewütet habe. Dort heißt es: „Nachdem . . . durch Vergreifen mit der Hand plötzlich Wilhelms altes Uebel, ein heftiges Herzklopfen, herbeigerufen war, schien es sich neuerdings zu verschlimmern, der Puls stieg auf 150 Schläge und darüber in der Minute, während Knie und Hände fast erkalteten und an die Stelle des Fiebers ein krampfhafter Zustand zu treten schien. Unsere Angst wuchs von neuem . . .“[22]).

In dieser Krankheit wurde Grimm von keinem Geringeren als von dem vor kurzem von Zürich nach Berlin gekommenen Joh. Lukas Schönlein[23]) behandelt. Dieser will dem Kranken bereits am 11. Februar „ein Glas Champagner gestatten“ und wir alle, sowie er (Schönlein) selbst, fassen jetzt festere Hoffnung. Diese Krankheit oder vielmehr drei hintereinander haben mir härter zugesetzt als je eine andere; ich habe den Sommer so hin verdämmert und nichts getan als mineralisches Wasser getrunken, in Stahl gebadet und die Hitze mit Geduld ertragen.

Am 16. Januar 1843 schreibt Wilhelm an Gervinus in Erinnerung der „schweren Zeiten“, die nicht weichen wollten. „Als endlich mein ganzes Haus daniederlag und Schönlein sagte: Ihre Wohnung ist ein Lazarett geworden, denn in jedem Zimmer lagen Kranke, so war es, wie die lange Nacht im höchsten Norden, wo die Sonne gar nicht wieder aufgehen will.“

In demselben Briefe fährt Grimm später fort: „Wäre ich abergläubisch, so könnte ich mich ängstigen. Ich habe Ihnen wohl erzählt, daß ich nicht lange nach meiner Ankunft (in Berlin) eine Treppe in der Dunkelheit herabfiel und mich schwer verletzte, im vorigen Sommer stürzte die große Jupitermaske von einem Schrank, als ich grade davor stand, herab und hätte mich tot geschlagen, wenn sie mich getroffen hätte, sie schrammte mir den Arm. Vorigen November fiel ich in der Dämmerung von meiner eigenen Treppe und hätte leicht des Todes sein können, es ging noch mit einer ziemlich bedeutenden Wunde am Kopf ab, die aber doch sechs Wochen zur Heilung nötig hatte. Ich konnte mich nur rühmen, daß ich, als ich wieder ausging, meine Vorlesungen mit offenem Kopfe hielt.[24])

Daß derartige Vorkommnisse ungünstig auf Grimms schwaches Herz einwirken mußten, ist einleuchtend und rundet das Bild seiner Herzkrankheit, wie ich sie oben in ihrer Entwicklung zeitlich dargestellt habe. trefflich ab. Hätten wir aus dem Munde der Aerzte Reil und Schönlein ebenso authentische Zeugnisse, so würden wir über manche Punkte noch klarer sehen.

Zur kombinierten Bäder- und Digitalisbehandlung der chronischen Herzinsuffizienz.

Von

Sanitätsrat Dr. Baur in Bad-Nauheim.

Der Frage der kombinierten Bäder- und Digitalisbehandlung der chronischen Herzinsuffizienz ist bisher eine eingehendere Würdigung noch nicht zu Teil geworden; und doch ist dieses Problem ein so wichtiges und vielseitiges, daß es eine größere Beachtung verdient.

---

[21]) Ed. Ippel, Briefwechsel zwischen J. u. W. Grimm, Dahlmann und Gervinus, Bd. I (1885), S. 461, sowie 477.

[22]) a. a. O., II, (1886) S. 54 f u. 213.

[23]) Vgl. auch C. Wendeler, Briefwechsel von Meusebach mit J. u. W. Grimm. Heilbronn 1880, S. 247.)

[24]) Vgl. in F. Pfeiffers Germania, Bd. 11 (Wien 1866), S. 510 (an Hoffmann von Fallersleben) und ebenda Bd. 12 (Wien 1867), S. 117.

Das Ideal der Bäderbehandlung der chronischen Herzinsuffizienz — und ich spreche hier speziell von der Behandlung mit kohlensäurehaltigen Soolbädern — ist natürlich der Mithilfe der Digitalis völlig entraten zu können und es ließe sich zweifellos durch eine genauere Beachtung der Indikationsstellung die Zahl der Digitalisfälle erheblich vermindern. Immerhin dürfte auch unter diesen Umständen bei dem durch die Verhältnisse gegebenen öfteren Ineinandergreifen beider Behandlungsmethoden noch ein gewisser Rest bleiben, der der kombinierten Behandlung bedarf, insofern die Vereinigung beider Mittel die einzige Möglichkeit bietet; das erstrebte Ziel der Wiedererstarkung des insuffizienten Herzens bezw. eine Wiederherstellung der Suffizienz des Herzmuskels herbeizuführen.

An Sicherheit und Schnelligkeit der Wirkung bei akuter schwerer Herzinsuffizienz und Kompensationsstörung ist die Digitalis durch kein anderes Mittel zu ersetzen und die Kohlensäurebäder haben diesen Anspruch auch niemals erhoben; sondern diese Fälle stets und ausdrücklich als Kontraindikation bezeichnet. Dies hinderte jedoch leider nicht, daß auch schwere Fälle dieser Art, allerdings mehr auf eigenes Drängen als nach den Wünschen ihrer Aerzte, in die kohlensäurehaltigen Soolbäder strömten, was diese Bäder in ganz unverdienter Weise in den Ruf gefährlicher Bäder brachte und zu einer nicht gerade freundlichen Kritik von ärztlicher Seite führte, als wäre es mit der Bäderwirkung nicht weit her, da doch alle ernsteren Fälle mit Digitalis behandelt würden. Gerade einer derartig einseitigen Kritik gegenüber erscheint es doppelt angebracht, das Problem der kombinierten Bäder- und Digitalisbehandlung einmal eingehender zu behandeln.

Einleitend möchte ich hervorheben, daß nach einer von mir vor einigen Jahren an einer größeren Zahl Herzkranker gewonnenen Statistik die Fälle, die gleichzeitig mit Digitalis behandelt werden müssen, ein Viertel aller zur Behandlung kommenden Herzkranken ausmachen und daß sich diese Zahl noch bedeutend vermindert, wenn man jene Fälle in Abzug bringt, bei denen nur im Beginn der Behandlung aus Vorsicht die seit längerer Zeit geübte Digitalisbehandlung fortgesetzt wurde.

Das Ziel der Bäderbehandlung der chronischen Herzkrankheiten ist bei einfacher Herzmuskelschwäche die möglichste Hebung der Herzfunktion, bei bereits eingetretener Herzinsuffizienz die möglichst rasche Wiederherstellung der Suffizienz. Ob dieses Ziel ohne Mitwirkung der Digitalis zu erreichen ist, hängt nicht nur von dem Grade und der Dauer der Herzinsuffizienz ab, sondern ganz besonders auch von der Zeit, die dem Patienten zu seiner Wiedererholung zur Verfügung steht.

Wenn es nun auch zweifellos unser ernstes Bestreben sein muß, dieses Ziel auf naturgemäßem Wege ohne arzneiliche Behelfe zu erreichen, so darf dieses Bestreben doch nicht so weit gehen, daß hierdurch die Genesung übermäßig in die Länge gezogen und durch eventuelle Rückschläge die Wiederherstellung der Suffizienz aufgehalten oder gar in Frage gestellt wird. Hier im einzelnen Falle das Richtige zu treffen und den Patienten vor Schaden zu bewahren, setzt eine große Erfahrung und richtige Bewertung aller in Betracht kommenden Faktoren voraus.

Sehen wir von den Fällen akuter Herzinsuffizienz und Dekompensation ab, die nicht in einen Badeort, sondern ins Bett gehören, so kommen für die Behandlung mit kohlensäurehaltigen Soolbädern alle Formen der Schwäche und Kraftabnahme des Herzmuskels in Frage. Bedingung für eine richtige Bäderwirkung ist, daß die akute Herzinsuffizienz beseitigt und der Kranke wieder im Stande ist, geringe Anstrengungen ohne Beschwerden zu ertragen. Würde die Bedingung für den Antritt der Badekur noch dahin erweitert, daß mindestens 2 Monate nach

der letzten Digitalisdarreichung verstrichen sein müßten, ohne daß ein Rückfall eingetreten wäre, so würde, von Ausnahmefällen abgesehen, eine Digitalisanwendung neben der Badekur überhaupt nicht in Frage kommen.

Diese Bedingung ist allerdings nicht leicht zu erfüllen. Sehr oft gebricht es gerade am nötigsten, an Zeit und an Geld und nicht selten auch an dem richtigen Einblick und Verständnis für den Ernst und die Schwere der vorliegenden Krankheitserscheinungen. Und doch kann es keinem Zweifel unterliegen, daß je länger nach dem ersten Anfall akuter, schwerer Herzinsuffizienz und der erstmaligen Anwendung stärkerer Digitalisdosen die Erholungszeit durchgeführt wird, um so länger und andauernder der Erfolg sein wird und daß einige Wochen längerer Erholung und damit größerer Festigung der wiedergewonnenen Herzkraft nicht selten mit ebenso viel Jahren ungetrübter Erhaltung der Herzkraft und Gesundheit belohnt werden.

Ich habe gerade bei diesem Punkt etwas länger verweilt, weil sich jedem Arzt, der sich längere Zeit mit der Behandlung chronischer Herzkrankheiten beschäftigt, immer wieder von neuen die Tatsache aufdrängt, daß selbst Fälle schwerer akuter Herzinsuffizienz, die auf eine tiefergehende Entartung des Herzmuskels schließen lassen, in ihrer Bedeutung und ihrem Ernst nicht genügend gewürdigt werden. Wie wäre es sonst möglich, daß man beispielsweise bei beginnenden Lungenerkrankungen sich gewöhnt hat, mit einer monatelangen Kur zu rechnen, während man es bei schwerer Herzinsuffizienz und Dekompensation, also Zuständen, die das Leben direkt bedrohen, oft mit 4—6 Wochen Erholung bewenden läßt. Wie oft begegnet man ferner Kranken mit mittelschwerer Herzinsuffizienz, die schon Jahre lang ohne durchgreifenden Erfolg mit Digitalis behandelt wurden und bei denen die Digitalis schon zu versagen beginnt, ohne daß nur einmal auf dem neben der Digitalis souveränsten Mittel einer mehrwöchentlichen Bettruhe bestanden worden wäre.

Jedenfalls haben alle diese Patienten mit akuter und chronischer Herzinsuffizienz zu ihrer dauernden Wiederherstellung neben und nach der Digitalisbehandlung eine längere Ausspannung und absolute Schonung dringend nötig und gerade in diesen Fällen ist eine Kur mit kohlensäurehaltigen Soolbädern wie kein zweites Mittel geeignet, die Digitalisbehandlung abzulösen und zu ergänzen und durch die physikalischen Behandlungsmethoden das Herz wieder soweit zu kräftigen, daß es auch ohne weitere Nachhilfe mit Arzneimitteln wieder imstande ist, seiner Aufgabe für allmählich steigende Anforderungen zu genügen.

Ich habe hier absichtlich nicht von Kohlensäurebädern, sondern von kohlensäurehaltigen Soolbädern gesprochen, da nach meinen Erfahrungen gerade in Fällen beginnender Degeneration des Myokards die Soole in ihrer den Stoffumsatz mächtig beeinflussenden Weise geeignet ist, im Sinne der Wiederherstellung gesunden Muskelgewebes zu wirken. Daß außerdem in diesen Kurorten neben den Bädern noch alle sonstigen Attribute der physikalischen Heilbehandlung zur Verfügung stehen, kann ihren Wert in solchen Fällen nur noch erhöhen.

Es ist bereits oben darauf hingewiesen worden, daß es nach soeben abgelaufener akuter Herzinsuffizienz und in Fällen von chronischer Herzinsuffizienz, die bis vor kurzem mit Digitalis behandelt wurden, oft nicht ganz leicht zu entscheiden ist, ob die Digitalis während der Badekur schon ganz entbehrt werden kann. Wir kommen dem Verständnis dieses Problems näher, wenn wir die Digitalis und die kohlensäurehaltigen Soolbäder in ihrer Wirkungsweise in Kürze mit einander vergleichen.

Die Digitalis ist vorwiegend Herzmittel. Sie beseitigt unter Herabsetzung der Pulsfrequenz und Besserung der Kreislaufverhält-

nisse die Herzinsuffizienz. Die bessere Durchblutung fördert die Ernährung und Erholung des erschöpften Herzens und so ist es verständlich, daß nach Beseitigung der Herzinsuffizienz auch nach Weglassen der Digitalis das Herz wieder leistungsfähig ist. Wie lange diese wiedergewonnene Leistungsfähigkeit vorhält, hängt von der Schwere der Entartung des Herzmuskels ab und wie lange der Patient in der Lage ist, sich nach dem Anfall zu schonen.

Gegenüber der Herzwirkung ist die Gefäßwirkung der Digitalis von untergeordneter Bedeutung. Sie beschränkt sich auf die Möglichkeit einer zeitweiligen Verengerung der peripheren Arterien und das glücklicherweise seltene Vorkommen von Verengerung der Koronargefäße.

Die kohlensäurehaltigen Soolbäder sind nicht nur Herzsondern in hohem Grade Gefäßmittel; ein Herz tonisierendes Mittel, insofern sie auf reflektorischem Wege die Pulsfrequenz verlangsamen und Schlagvolum und Schöpfkraft des Herzens erhöhen — ein Gefäßmittel, weil sie durch Erweiterung der Hautgefäße zu einer Entlastung der inneren Blutbahnen und zu einer Erleichterung der Herzarbeit führen. Dabei ist bei den dem Indifferenzpunkt nahen Temperaturen die Tonisierung des Herzens infolge der erleichterten Herzarbeit eine schonende; bei den allmählich abgekühlten Temperaturen in Anbetracht der wachsenden Gefäßwiderstände eine vorsichtig übende. Die Regulierung des Blutdrucks vollzieht sich in der Art, daß der infolge der Abnahme der Herzkraft gesunkene Blutdruck erhöht, der krankhaft erhöhte Blutdruck, soweit er nicht durch irreparable Veränderungen an Nieren und Arterien bedingt ist, herabgesetzt wird.

(Schluß folgt.)

Referate.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Sluyters, A, **Zur Wertbestimmung des Digitalisblattes.** (Berl. klin. Wochenschr. 56, 802, 1919.)

Nach dem Verfahren von Heffter (Alkoholextraktion am Soxletapparat mit 96 Proz. Alkohol) erhält man aus Digitalisblättern einen Extrakt, der am Frosch eine stärkere tötliche Wirkung besitzt als Extrakte nach dem Straubschen Verfahren (funktionierte Extraktion mit kaltem Wasser und 50 Proz. Alkohol). Bei der Wertbestimmung an der Katze wirken die Heffterschen Extrakte schwächer. Wahrscheinlich werden bei der Alkoholextraktion Stoffe mit nicht digitalisartiger für den Frosch tötlicher Wirkung ausgezogen.

Salinger (Berlin).

Joachimoglu, G. **Die pharmakologische Auswertung der Digitalisblätter.** (Berl. klin. Wochenschr. 56, 1212, 1919.)

Verf. bestreitet die Annahme Sluyters (Berl. klin. Wochenschr. 56, 802, 1919), daß die Digitalisblätter außer den Glykosiden mit Digitaliswirkung noch andere pharmakologisch wirksame Bestandteile enthalten. Die Ergebnisse der Sluyterischen Versuche führt er darauf zurück, daß S. die Verschiedenheit der Digitalisglykoside in Bezug auf ihre Reaktionsgeschwindigkeit bei seiner Methode nicht berücksichtigt hat, ferner nicht die verschiedene

Empfänglichkeit der Versuchstiere und die jedenfalls durch die Labilität der Digitalisglykoside bedingten Verluste bei der fraktionierten Extraktion der Digitalisblätter. Salinger (Berlin).

Ellinger, Alexander u. Adler, Leo. **Die Wirkung von Ruhrgift auf den Kreislauf.** (Arch. f. exper. Pathol. und Pharmakol. 85, 95 (1919).

Kaninchen wurden mit Bouillonkulturfiltraten zweier Dysenteriestämme, Stamm Höchst und Stamm Frankfurt (von den Höchster Farbwerken geliefert) intravenös gespritzt. Es zeigte sich ein ziemlich gleichartiger Verlauf der Vergiftung bei geringen Abweichungen, besonders in zeitlicher Hinsicht. Die Wirkung des Dysenterietoxins auf Kreislauf und Atmung zeigte große Uebereinstimmung mit den von Winternitz beschriebenen Folgen bei Abkühlung und Firnissung. Die Pulszahl war herabgesetzt, die Pulserhebungen stiegen an und die Atmung verlangsamte sich bis zum Atemstillstand. Die geordnete Herzbewegung erlosch erst nach Sistierung der Atmung. Abweichend von dem Verhalten der abgekühlten Tiere von Winternitz war der Wegfall eines gewissen Erregungszustandes im Beginn des Temperaturabfalles, insbesondere des Zitterns. Der Regulierungsmechanismus scheint bei Dysenterietieren schon zur Zeit des Temperaturabfalles gestört. Ferner trat die Vergrößerung der Pulselevationen, die Blutdrucksenkung und die Reaktionsfähigkeit des Gefäßzentrums auf sensible Reize, auch die Erstickung zu einem Zeitpunkt auf, wo die Abkühlung allein noch keinen stärkeren Einfluß auf den Kreislauf ausüben konnte. Das Dysenterietoxin schädigt demnach die nervösen Zentralorgane, vor allem die Wärmeregulations- und Gefäßzentren und das Atemzentrum. Die Erregbarkeitsverminderung oder Lähmung des Vasomotorenzentrums ließ eine symptomatische Behandlung mit Coffein-, Strychnin- und Adrenalineinspritzungen angezeigt erscheinen im Moment, wo die Körpertemperatur abfiel. Der Erfolg schien nach den wenigen Versuchen, die aus äußeren Gründen nur gemacht werden konnten, ein günstiger zu sein.
E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

de Boer. **Pharmako-physiologische Untersuchungen über die rhythmischen Kontraktionen des Froschherzens (Antiarinwirkung).** (Recherches pharmaco-physiologiques sur la contraction rhythmique du coeur de la grenouille. III. L'action de l'antiarine.) (Arch. Neerland. de physiol. III. 90 1918.)

Nach Vergiftung mit Antiarin nimmt die Dauer der refraktären Phase der Kammer zu, schließlich kommt es zur Halbierung der Kammerfrequenz und zwar entweder plötzlich oder mehr allmählich durch Gruppenbildung oder mit Alternans als Uebergang. Beim Alternans besteht partielle Asystolie und zwar nimmt meist die Spitze, manchmal aber ein Teil der Basis an der Kontraktion nicht Teil. Interessant ist, daß manchmal die schwächere Systole eine höhere Kurve gibt als die normale, weil der schlaff bleibende Teil mit Blut vollgepreßt und dadurch der registrierende Hebel gehoben wird. Nach der Vergiftung kann bei normaler Schlagfolge durch Einfügen eines Extrareizes Kammeralternans hervorgerufen werden. Später kommt auch spontaner Rhythmuswechsel vor, endlich etabliert sich die Frequenzhalbierung immer mehr und es kommt zur Bildung von mißgestalteten und abortiven Kammersystolen. Endlich wurde bewiesen, daß die Größe einer Kammerkontraktion sowohl von der Größe der vorangehenden Systole als auch von der Dauer der vorhergehenden Pause abhängt. Das dritte Vergiftungsstadium ist durch das Auftreten von Lucianischen Perioden gekennzeichnet.
J. Rothberger (Wien).

III. Klinik.

a) Herz.

Gruber, Georg B. **Herzschußverletzungen.** (D. m. W. 45, 1919, Nr. 35, S. 966.)

1) Tangentialschuß des Herzens mit kleinkalibrigen Flobert.
2) Herzsteckschuß (Granatsplitter) ohne Eröffnung der Herzhöhle.
3) Herzschußverletzung im nicht durchbohrten Herzbeutel (Transperikardial.)

An und für sich nicht sehr bedeutungsvolle Herzverletzungen endigen letal durch die komplizierenden Lungenverletzungen. Die Intaktheit des Perikards schließt schwere Herzschußverletzungen nicht aus, was für die Chirurgen bedeutungsvoll ist. P. Schlippe (Darmstadt).

Kleemann, Margarethe. **Ueber den Wert der Zahlen in der Orthodiagraphie.** (D. m. W. 45, 1919, Nr. 23, S. 620.)

Ein Vergleich, der nach den Methoden von Dietlen, Grödel und Zondek gewonnenen Orthodiagrammzahlen ergab, daß die Zahlen nur bei beträchtlichen Abweichungen verwertbar sind; in Grenzfällen versagen die Zahlen meist vollständig. Eine besonders wichtige Fehlerquelle ist der Zwerchfellhochstand für die Annahme zu großer Herzen. Ausschlaggebender ist bei genügender Erfahrung die Form des Orthodiagrammes. Auch bei der Aortenlänge und -breite ist mit Normalzahlen nicht viel anzufangen; die Form ist das Maßgebende. Ein Urteil über den Herzmuskeltonus aus der Beobachtung des Herzens bei der Durchleuchtung ist unmöglich. P. Schlippe (Darmstadt).

Straub, H. **Ueber Herzerweiterung.** (D. m. W. 45, 1919, Nr. 25, S. 676.)

Tierexperimente (Beobachtung der plethysmographischen Volumkurve der Kammern und des Aortendruckes) lehrten, daß eine klinisch nachweisbare Herzerweiterung nicht durch Zunahme des Schlagvolumens, sondern nur durch Zunahme des systolischen Rückstandes zustande kommt, der auch auftreten kann ohne muskuläre Insuffizienz. Stauungs- (myogene) und kompensatorische (tonogene) Dilatation lassen sich nur durch die Beziehungen des Ventrikelvolumens zu dem zu überwindenden Widerstand unterscheiden. — Die Ergebnisse der Tierversuche stehen in auffallendem Gegensatz zu den klinischen Beobachtungen bei den wichtigsten Klappenfehlern des linken Herzens; die Ausführungen hierüber müssen im Original nachgelesen werden. P. Schlippe (Darmstadt).

Zondek, Hermann. **Herzbefunde bei Leuchtgasvergifteten** (D. m. W. 45, 1919, Nr. 25, S. 678.)

Auch schon bei leichteren Graden von Kohlenoxydvergiftung findet sich ein konstanter Befund an Herz- und Gefäßapparat, sich äußernd in einer starken etwa eine Woche anhaltenden Blutdrucksenkung (Lähmung des Vasomotorenzentrums) in anfänglicher Tachykardie, die am dritten oder vierten Tag einer Pulsverlangsamung Platz macht und in einer akut einsetzenden tonogenen Herzerweiterung, die bei gesunden Herzen meist nach 3—4 Tagen verschwindet, bei schlechtem Herzmuskel von einer myogenen Dilatation gefolgt ist. P. Schlippe (Darmstadt).

Bäumler, Chr. **Irrtümer in der Diagnose der Herzbeutelverwachsung.** (D. m. W. 45, 1919, Nr. 26, S. 705.)

Bei einem 31 jährigen Artisten war auf Grund einer Herzvergrößerung „wie bei einem Perikardialerguß“, der fehlenden Verschieblichkeit der Herzdämpfung bei Lagewechsel und des nicht nachweisbaren Spitzenstoßes eine Herzbeutelverwachsung angenommen worden. Die Sektion ergab eine starke primäre (berufliche) Herzvergrößerung ohne concretio pericardii. Die mangelnde Verschieblichkeit des Herzens erklärt B. als bedingt durch die gegenseitige Fixation des großen Herzens und der geblähten Lungen in dem Brustkorb, die Nichtnachweisbarkeit des Spitzenstoßes durch leichte Drehung und Zurücksinken des schweren hypertrophischen Herzens in der Rückenlage. P. Schlippe (Darmstadt).

Müller, Hermann jun. **Der Spechtschlagrhythmus bei schweren Grippekranken.** (D. m. W. 45, 1919, Nr. 29, S. 796.)

Der Spechtschlagrhythmus, Kyniclokardie, besteht in einem Schwächerwerden und Verschwinden des zweiten Herztones, so daß über dem Herzen nur noch ein erster Ton hörbar ist. Entweder ist dieser Rhythmus an allen Ostien hörbar, oder er besteht nur an der Spitze, während an der Basis die zweiten Töne noch mehr oder minder deutlich hörbar sind, oder als weitere Vorstufe hört man rasch aufeinanderfolgende Takte, erste und laute zweite

Töne. Dabei ist der Spitzenstoß meist kurz und kräftig, die Frequenz stark erhöht. Die prognostische Bedeutung des Befundes ist eine große, insofern als bei Infektionskrankheiten der erste Spechtschlagrhythmus nur meist Minuten bis wenige Stunden vor dem Tod, der Spitzenspechtschlagrhythmus 6 bis 24 Stunden, und der dritte Typus $^1/_2$—2 Tage vor dem Tode beobachtet wird. P. Schlippe (Darmstadt).

Altstaedt, Ernst. **Praktische Herzgrößenbestimmung.** (D. m. W. 45, 1919, Nr. 30, S. 819.)

Für die praktisch richtige Bestimmung: Transversaldurchmesser des Herzens und seine Beziehung zur Lungenbreite ist die Fernaufnahme nicht genügend genau. Die Fehlerbreite soll geringer sein bei einfacher Ausmessung von Herz- und Lungentransversaldurchmesser mit Nahdurchleuchtung bei bis zu 15 cm nach beiden Seiten verschiebbarem Röhrenfocus und Anwendung einer 2 cm Spaltblende. Klinisch wird die Herzbreite mittels Schwellenwertperkussion bestimmt und in Beziehung gebracht zur Thoraxbreite, die mittels Tasterzirkels gemessen wird, wobei für die Haut und Muskulatur grundsätzlich 3 cm in Abzug gebracht werden. P. Schlippe (Darmstadt).

b) Gefäße.

Lichtwitz. **Der Kapillarpuls bei Infektionskrankheiten, besonders bei der Grippe.** (Berl. klin. Wochenschr. 56, 1083, 1919.)

Verf. hat in zahlreichen Grippefällen Kapillarpuls gesehen und zwar in 33 Proz. mit Pneumonie komplizierte Fälle und bei 20 Proz. der Kranken ohne erkennbaren Lungenpuls. Bei weiteren Beobachtungen fand sich Kapillarpuls auch bei schweren Typhuskranken, in einem Fall von schweren topischen Scharlach und von schweren Ephipel. Der Kapillarpuls ist bei Infektionskrankheiten oft so stark, daß er ohne einen Handgriff sichtbar wird. Bei den Grippekranken wurde der Kapillarpuls bei Pulszahlen zwischen 70 und 140 gesehen, bei Temperaturen zwischen 37 und 41°. Er überdauerte nicht selten das Fieber, erschien nicht nur bei fieberhaft geröteter Haut, sondern auch bei Kranken mit blasser oder zyanotischer Haut und mit allen Zeichen der Vasomotorenlähmung; auffallenderweise auch bei extremer Kreislaufschwäche, bis kurz vor dem Tode.

Die Ursache dieses Kapillarpulses muß also in der Kreislaufperipherie liegen. (Erschlaffung der Gefäßwand nicht für alle Fälle ausreichend; erhöhte Reizharkeit der Gefäßwand [Hesebroele]?) Der Kapillarpuls ist als weiteres Symptom der topischen Schädigung der peripheren Kreislaufsorgane bei Infektionskrankheiten (besonders Grippe!) anzusehen. (Ref. sah Kapillarpuls mehrfach bei schwerer Ruhr, auch nach Abklingen der akuten Erscheinungen.) Salinger (Berlin).

Wilisch. **Ueber das Verhältnis von Turnübungen und Turnspielen zur Herzfehlerdiagnose.** (Aerztl. Bezirksverein zu Zittau. 8. 5. 19.) (Berl. klin. Wochenschr. 56, 1029, 1919.)

Der Begriff „Herzfehler“ wird ärztlicherseits vielfach mißbraucht, unliebsame Folgen solcher Fehldiagnosen sind die zahlreichen Atteste, die den sogenannten „herzkranken“ Kindern oft auf Jahre das Turnen verbieten und ihnen damit ein wichtiges Aequivalent gegenüber geistiger Anstrengung sowie ein Prophylaktikum gegen Neurasthenie einschließlich Herzneurasthenie nehmen. Salinger (Berlin) nach Klieneberger.

Heineke, A. **Theoretisches und Klinisches zur extrarenalen Ausscheidung kardialer Oedeme.** (Arch. f. Klin. Med. 130, 60, 1919.)

Verfasser bestreitet mit Hinweis auf die klinische Literatur, daß es einwandsfrei festgestellt worden sei, daß Herzmittel beim Menschen die renalen Arterien zur Kontraktion bringen. An Hand verschiedener Kurven weist er auf die Wichtigkeit der extrarenalen Wasserabgaben hin, die gerade in neuerer Zeit bei kardialen Oedemen häufiger beobachtet werden als früher, und die er hauptsächlich der intravenösen Digitalis- und Strophantintherapie zuschreiben möchte. Eine digitalistoxische Nierengefäßverengerung als Ursache

der vermehrten extrarenalen Wasserabgabe lehnt er ab; er glaubt vielmehr an einen unter dem Einfluß der Diuretica erfolgenden Austausch zwischen Blut und Geweben und weist auf die entsprechenden Beobachtungen von Volhard und Veil & Spiro hin. Dem klinischen Bild und Verhalten der Fälle nach sieht er die Diureseverzögerung in einer hochgradigen, zunächst schwer zu überwindenden Stauung in den Nieren. Der Verfasser empfiehlt zum Schluß die regelmäßige Darreichung von mittelgroßen bis großen Digitalisdosen, möglichst auch intravenös appliziert, und verweist auf E. Meyers Beobachtung, wo 3×0,1 Digipurat täglich während eines Jahres mit günstigem Erfolg dargereicht wurde. E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

IV. Methodik.

Wiedemann, G. **Zur Bestimmung des Herzschlagvolumens** (Arch. f. Klin. Med. **129**, 325, 1919.)

Um die mechanische Herzkraft bestimmen zu können, die ihren Ausdruck in der geleisteten und leistbaren Herzarbeit findet, dem Produkt von Blutdruck und Herzschlagvolumen, versuchte der Verfasser den einen Faktor, das Herzschlagvolumen, auf bequemere Weise zu bestimmen, als es bisher der Fall war. Unter Anwendung des Boyle-Mariotteschen Gesetzes benützte er folgende Methode: Durch eine feste, unelastische Bauchbinde wurde ein Ausgleich von Druckschwankungen im Bauchraum nach außen möglichst verhindert. Mehrmaliges forciertes Einatmen — am besten von Sauerstoff — machte den Kranken apnoisch. Die Nase wurde zugeklemmt und ein Schlauch mit eingeschaltetem Glasstück führte zu dem Druckmesser. Das Glasstück vermittelte außerdem die Verbindung des ganzen Systems mit einem Gasballon von veränderlichem, aber genau bestimmbaren Volumen. Die rechnerische Ableitung des Gesuchten muß im Original nachgelesen werden.

E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

V. Therapie.

Volkmann, Joh. **Zur Technik der intrakardialen Injektion.** (D. med. Woch. **45**, 1919, Nr. 35, S. 968.)

Mit 6 cm langer Nadel wird im Winkel zwischen Sternum und linker 4. und 5. Rippe eingegangen und mit leicht kopfwärts geneigter Stichrichtung der harte Herzmuskel, welcher die Nadel bewegt, durchstochen in 4—5 cm Tiefe. Nachdem man sich durch Aspiration überzeugt hat, daß man im Herzen ist, spritzt man 1 cm einer Suprareninlösung 1 : 1000 in 20 cbcm physiologischer Kochsalzlösung verdünnt, innerhalb von 2 Minuten ein. Bei ausgebluteten Kranken ist oft noch eine Infusion von Strophantin Kochsalzlösung notwendig. — Volkmann hält das v. d. Veldensche Verfahren für ausbaufähig. P. Schlippe (Darmstadt).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion).

Zwei Jahrzehnte Bürgers Ysate. Vor nunmehr zwei Jahrzehnten ist Bürger (Johannes Bürger, Ysatfabrik, Wernigerade a. H.) zum ersten Mal mit seinem Digitalysat an die Oeffentlichkeit getreten, mit einem Heilmittel, das sich bis heute trotz aller weiteren Fortschritte auf dem galenischen Gebiet die Gunst der Aerzte zu bewahren wußte und das die Ysat-Reihe eingeleitet hat.

Für die Schriftleitung verantwortlich: i. V. Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30, Bambergerstraße Nr. 49.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden

XII. Jahrgang Februar 1920 Nr. 3

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Tübingen. Berlin.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 12.—.

Zur kombinierten Bäder- und Digitalisbehandlung der chronischen Herzinsuffizienz.

Von

Sanitätsrat Dr. Baur in Bad-Nauheim.

(Schluß.)

Hierzu kommt bei den kohlensäurehaltigen Soolbädern noch die Wirkung der Salze auf den Gesamtorganismus, eine Wirkung, die mehr empirisch festgestellt, als wissenschaftlich bis ins einzelne geklärt ist. Zweifellos ist die Kohlensäure das Nerven anregende, belebende Element, die Soole das in die Körperökonomie eingreifende und ermüdende. Die Beschleunigung des Stoffumsatzes und die vermehrte Ausscheidung der Endprodukte des Stoffwechsels kommen dabei biologisch in einer Gesundung und Verjüngung des Gesamtorganismus zum Ausdruck. Durch eine Erhöhung des Säftestroms, durch eine regere Zelltätigkeit und eine Verbesserung der Blutbeschaffenheit sehen wir krankhafte Prozesse der verschiedensten Art verschwinden — ich nenne nur die Residuen des Muskel- und Gelenkrheumatismus, die Skrophulose, Rhachitis, die Exsudate der verschiedensten Art — während auf der anderen Seite durch dieses intensive Eingreifen der Soole in den Körperhaushalt eine Gesundung und Wiederherstellung des funktionell und organisch geschädigten Gewebes, insbesondere auch des Herzmuskels, in die Wege geleitet wird. Hierin liegt meines Erachtens gleichzeitig die Erklärung für die über allen Zweifel erhabene, günstige Wirkung der genannten Bäder bei beginnender Arteriosklerose und Myodegeneratio cordis.

Während die Digitalis ihre Wirkung rasch, oft bei entsprechender Zufuhr schon nach Stunden äußert, ist die Wirkung der kohlensäurehaltigen Soolbäder bei Herzinsuffizienz naturgemäß eine langsamere, allmählich in die Erscheinung tretende. Sie setzt sich aus der Summierung einer größeren Anzahl einzelner Reizeffekte zusammen, die in Verbindung mit den sonstigen Maßnahmen, der Herzschonung, Erleichterung der Herzarbeit, Regulierung der Diät und Lebensweise, dem reichlichen Genuß sauerstoffreicher Luft und schließlich einer methodischen Herzübung erst innerhalb einiger Wochen zu der gewünschten Tonisierung des Herz-

muskels führen. Dafür bietet die Bäderbehandlung den Vorteil, daß ihre Wirkung in der Regel eine länger andauernde ist, während bei Digitalisanwendung sich die Dauer der Wirkung nie mit voller Sicherheit bestimmen läßt.

Der Umstand, daß eine ausreichende Kräfigung des Herzens durch kohlensäurehaltige Soolbäder eine mehrwöchentliche Einwirkung zur Voraussetzung hat, läßt es begreiflich erscheinen, daß sowohl nach eben abgelaufener akuter Herzinsuffizienz als auch in vielen mittelschweren chronischen Fällen die Digitalis nicht immer gleich entbehrt werden kann.

Sehen wir uns die Gründe an, die die Anwendung der Digitalis neben den Bädern bestimmend beeinflussen, so ist es in erster Linie die Notwendigkeit, jede Erschütterung des Organismus nach Möglichkeit zu vermeiden. Denn eine akute Herzinsuffizienz und Dekompensation mit ihrer mehr oder weniger lange dauernden schlechteren Ernährung und Durchblutung des Herzmuskels und ihrer tiefgreifenden Störung der Funktion von Leber, Magen und Nieren wirkt außerordentlich hemmend und schädigend auf einen geregelten Wiederaufbau der Herzkraft ein. Zudem macht jeder erneute akute Anfall die Wiederherstellung des kranken Herzens schwieriger und es ist ohne weiteres klar, daß derartige Rückschläge schon der damit verbundenen psychischen Depression wegen nach Möglichkeit ausgeschaltet werden sollten.

Eine weitere wichtige Rolle spielt bei der Entscheidung, ob die Badekur mit oder ohne Digitalis durchgeführt werden kann, die Zeit, die dem Patienten zur Wiederherstellung seiner Herzkraft zur Verfügung steht. Denn bei einer längeren Erholungszeit kann der Versuch ohne Digitalis auszukommen, auch in mittelschweren Fällen von Herzinsuffizienz noch gemacht werden, während in zweifelhaften Fällen bei ungenügender Erholungszeit, wenn der Patient im Daseinskampf gezwungen ist, sobald wie möglich seinem Beruf wieder nachzugehen, es geradezu Pflicht des behandelnden Arztes ist, keine unnötige Zeit verstreichen zu lassen, sondern mit der kombinierten Behandlung zu erreichen, was bei der Kürze der Zeit mit einfacher Bäderbehandlung aller Voraussicht nach nicht zu erreichen ist.

Die Rücksicht auf einen ungestörten Wiederaufbau der gesunkenen Herzkraft macht es weiter erforderlich, die bereits mit Digitalis vorbehandelten Fälle besonders kritisch zu würdigen. Ist es doch bei der Entscheidung, ob während der Badekur von Digitalis abgesehen werden kann, von besonderer Bedeutung, ob die erfolgte Digitalistherapie die Stauungserscheinungen und die daraus hervorgehenden Beschwerden restlos beseitigt hat oder ob diese Beseitigung nur eine unvollständige gewesen ist; ferner, ob erst einmal Digitalis notwendig gewesen ist, oder sich dieselbe schon zu wiederholten Malen und in einem regelmäßigen Turnus als erforderlich erwiesen hat und nicht zuletzt, ob der in Erholung begriffene Herzmuskel unter günstigen äußeren Bedingungen arbeitet oder durch größere Widerstände am Klappenapparat, Gefäßsystem oder Nieren gezwungen ist, dauernd mit erhöhtem Kraftaufwand tätig zu sein. Gerade in den letztgenannten Fällen ist eine Wiederherstellung der verlorenen Suffizienz ja besonders schwierig und oft nur durch Monate lang durchgeführte Ruhe und Digitalisbehandlung zu erreichen.

Bei genauer Abwägung aller in Betracht kommenden Umstände dürften sich folgende Richtlinien ergeben und zwar dürfte die Digitalis

bezw. deren Weiterverabreichung während der Badekur in folgenden Fällen **entbehrt** werden können:

1. Wenn nach erstmaliger akuter Herzinsuffizienz oder Kompensationsstörung mehrere Wochen verflossen sind, ohne daß ein Rückfall eingetreten wäre,

2. Wenn bei kürzerem Intervall nach Beseitigung der Herzinsuffizienz die Stauungserscheinungen restlos beseitigt sind, der Puls in der Ruhe nicht mehr beschleunigt ist und Patient sich ohne Aiembeschwerden in der Ebene bewegen kann,

3. Wenn bis kurz vor der Badekur nur noch kleine Digitalisdosen — 0,05 pro Tag — nötig waren, keine Stauungen vorhanden sind und Patient bei dieser Behandlung seinem Beruf ohne wesentliche Beschwerden nachgehen konnte,

4. Wenn bei mittelschwerer Dekompensation oder Herzinsuffizienz, besonders bei der Mitralinsuffizienz, sich die Stauungserscheinungen auf Leberanschoppung mäßigen Grades oder leichte Oedeme beschränken, der Puls in der Ruhe nicht beschleunigt ist und Patient sich eines relativen Wohlbefindens erfreut.

Diese mittelschweren Fälle von Herzinsuffizienz bilden nach meinen Erfahrungen die Grenze, innerhalb deren durch Behandlung mit Kohlensäurebädern allein eine völlige Wiederherstellung der früheren Herzkraft im Bereich der Möglichkeit liegt.

Stellen wir nun diesen Fällen, in denen die Digitalis während der Badekur aller Voraussicht nach entbehrt werden kann, die Fälle gegenüber, die einer gleichzeitigen Digitalisbehandlung **bedürfen,** so sind dies:

1. Fälle, in denen sich regelmäßig seit Monaten in gewissen Zeitabständen trotz Digitalis die Herzinsuffizienz wiederholt hat,

2. Fälle von chronischer Herzinsuffizienz, in denen trotz dauernder Digitaliskur die restlose Beseitigung der Stauungssymptome noch nicht geglückt ist,

3. Fälle, die noch nicht mit Digitalis behandelt wurden, wo aber der Zustand (Stauung in Leber und Nieren) ein derart schwerer ist, daß die Badekur allein keinen sicheren Erfolg verspricht,

4. Fälle, in denen die akute Herzinsuffizienz zwar glücklich beseitigt ist, die aber ihrer ganzen Beschaffenheit nach (Nephritis chronica mit hohem Blutdruck, vorgeschrittene Arteriosklerose, schwere Klappenerkrankungen) die Herstellung einer genügenden Suffizienz in wenigen Wochen als ausgeschlossen erscheinen lassen,

5. Fälle von Vorhofsflimmern mit Pulsus irregularis perpetuus und dauernd erhöhter Pulsfrequenz, in denen es nur durch eine länger dauernde Herabsetzung der Kammerfrequenz möglich ist, der drohenden Erschöpfung der Herztätigkeit vorzubeugen,

6. Fälle von relativer Tricuspidalinsuffizienz, da es hier oft nur durch eine chronische Digitaliskur gelingt, die Rückstauung des Blutes die Ueberdehnung des rechten Herzens, die weitere Schädigung der Venenklappen und die schließliche Miterkrankung der Leber hintanzuhalten.

Die Aufstellung dieser Richtlinien gibt uns einen Einblick in die außerordentliche Vielseitigkeit und Schwierigkeit des Problems der kombinierten Bäder- und Digitalisbehandlung. Sie erhebt nicht den Anspruch, völlig erschöpfend zu sein; jedoch dürfte, wenn auch die

eine oder andere Möglichkeit keine Erwähnung gefunden hat, das Gesamtbild hierdurch nicht geändert werden. Neben einer gründlichen Untersuchung und genauen Feststellung der funktionellen Leistungsfähigkeit des kranken Herzens setzt die richtige Lösung des Problems im einzelnen Falle eine große Erfahrung und sichere Beherrschung der Prognose voraus.

Ist das Ziel der möglichst raschen Beseitigung der Herzinsuffizienz nach genauer Abwägung aller Begleitumstände mit der Badekur allein nicht zu erreichen, so bildet die Ueberleitung in die chronische Digitaliskur bezw. die länger dauernde Verwendung kleiner Digitalisgaben die Brücke, um in schweren Fällen schädliche Rückschläge zu meiden und die Badekur nutzbringend zu gestalten.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Digitalisbehandlung neben der Badekur in vielen Fällen noch von Erfolg ist, wo sie allein versagt hat. Oft tragen hieran äußere Verhältnisse die Schuld, die den Patienten zu Hause nie richtig zur Ruhe kommen ließen. Nicht selten liegt dies auch an Störungen der Magen- und Darmfunktion, die eine richtige Resorption der angewandten Digitalispräparate verhinderte. Am sichersten wirkt, was den internen Gebrauch betrifft, meiner Erfahrung nach immer noch die Anwendung der reinen Folia Digitalis in Pulver- oder Pillenform.

Sehr häufig wird sich schon während der Badekur die Digitalis allmählich absetzen lassen; in anderen Fällen ist, wie bereits erwähnt, die Erkrankung von vornherein eine derart schwere, daß nur von Monate oder Jahre langem Digitalisgebrauch und wiederholten Badekuren eine genügende Wiedererstarkung des Herzens zu erwarten ist. Hierauf gleich im Beginn der Kur die Behandlung sachgemäß einzustellen, ist natürlich von wesentlicher Bedeutung.

Die Meinung, daß bei dauerndem Gebrauch kleiner Digitalisdosen eine Gewöhnung eintreten könne, ist durch die wissenschaftliche Forschung nicht bestätigt worden; vielmehr tritt ein Versagen des Mittels offenbar nur dann ein, wenn bei fortschreitender Degeneration die Anspruchs- und Reaktionsfähigkeit des Herzmuskels erlahmt. Dieser Moment wird um so früher eintreten, je öfter infolge interkurrierender Herzinsuffizienz der Herzmuskel schlechter durchblutet wird. Derartige Rückfälle hintanzuhalten, ist die wichstigste Aufgabe der chronischen Digitalisbehandlung, deren Wirkung in Verbindung mit der Bäderbehandlung nur an Stärke und Nachhaltigkeit gewinnen kann. Diese erhöhte Wirkung resultiert ohne weiteres aus der gesteigerten herztonisierenden Kraft beider Behandlungsmethoden und der hinzutretenden speziellen Gefäß- und Stoffwechselwirkung der kohlensäurehaltigen Soolthermen.

Wie die dauernde Digitalisbehandlung der chronischen Herzinsuffizienz sich einer wachsenden Wertschätzung erfreut, so dürfte dies auch mit der kombinierten Bäder- und Digitalistherapie der Fall werden, da sie auch in Fällen, die vergeblich mit Digitalis allein behandelt wurden, noch Erfolge zeitigen kann, wenn Zeit, Geduld und Einsicht die ärztliche Kunst unterstützen.

Kurze Mitteilung.

Zur klinischen Diagnostik des Aortenaneurysmas am Anfang des 19. Jahrhunderts

(Carl Ludwig Fernows Krankheit und Tod.)

Von

Dr. Erich Ebstein (Leipzig).

Fernows Leben hat Johanna Schopenhauer geschrieben. (Tübingen 1810). Dort kann man von seiner Krankheit lesen, so genau, daß die Diagnose auch heute leicht und richtig zu stellen ist wie damals. Er litt an einem Aneurysma aortae und ist im Alter von 45 Jahren gestorbeu. (geb. 1763, † 1808). Seit dem Sommer 1807 verspürte er die ersten Schmerzen in der Brust (S. 386). Karlsbad hatte natürlich wenig Erfolg (S. 388 f). Anfang 1808 hatte der Schmerz in der rechten Brust und Schulter so zugenommen, daß er fast keine andere Stellung, „als eine halbliegende auf dem Sopha ertragen konnte." (S. 400). Gleichzeitig bemerkte er „an der schmerzenden Stelle seiner Brust eine Erhöhung und ein immerwährendes pulsierendes Klopfen." Es wäre, sagte er, als sei ihm noch ein Herz gewachsen. Hufeland verschwieg ihm die Diagnose, aber der Geheime Hofrat Starke in Jena „nannte die unheilbare Krankheit bei ihrem eigentlichen Namen. Es war eine Pulsadergeschwulst." Starke verschwieg dem Kranken ebenfalls die Gefahr, warnte aber vor jeder heftigen inneren und äußeren Bewegung und verordnete Linderungsmittel für die Schmerzen. (Morphium gab es damals noch nicht.) Fernow macht an einer weiteren Stelle (S. 402 f) folgenden Vergleich: „Meine Brust ist jetzt wie ein Nest voll junger Mäuse; oft höre ich alle möglichen Stimmen in ihr pfeifen und quieken und flöten. Wenn Ihnen dies Bild nicht sehr reizend scheint, so verzeihen Sie es meiner prosaischen Natur . . ." Im August 1808 merkte er selbst, daß kein Gesundbrunnen ihn retten könne (S. 413) trotz häufiger Aderlässe und Traubenkuren (S. 416). Fernow merkte selbst, wie die Erhöhung und das Klopfen in der rechten Brust zunahm. Um einen klaren Begriff von seiner Krankheit zu erhalten, ließ er sich Scarpas Werk „über die Pulsadergeschwülste" besorgen. Dieses war von Harleß übersetzt, Zürich 1808 mit 10 Kupfertafeln gerade erschienen. Als Fernow ohne die tödtlichste Ermattung und heftigsten Schmerzen in der Brust und völlige Atemlosigkeit nicht mehr die Treppe steigen konnte, da erhielt er gerade — zur ungeeignetsten Zeit — Scarpas Buch, das er mit den Kupferstichen genau studierte. (S. 419). Die Vorschriften seiner Aerzte befolgte er weiter aufs genaueste. Am Abend des 30. Dezember sprach er schon unzusammenhängend. Am folgenden Morgen fand man ihn „halb sitzend wie gewöhnlich auf seinem Bett, in der Gestalt eines ruhig Schlafenden. Die Pulsader war zerrissen; keine Spur von Schmerz oder von Todeskampf war in seinem Gesichte, oder in seiner Stellung zu finden" (S. 425). Erinnern wir uns, daß Vesal 1557 zum ersten Mal die Diagnose eines Aneurysmas am Lebenden stellte und daß Scarpa eine ganz neue Betrachtungsweise der Krankheit einführte. (Vgl. Romberg in: Ebstein-Schwalbe, Bd. 1, S. 730, Stuttgart 1905). Von der Aetiologie dieses Leidens im allgemeinen wie im besonderen bei Fernow wußte man natürlich damals noch nichts. Außer der Malaria (S. 311) wird er sich aus Italien jene Krankheit mitgebracht haben, die den traurigen Ausgang verursachte — die Syphilis. Kennt man die Ursache, so wird man mit Interesse folgenden Ausspruch Fernows vom 14. April 1805 (S. 341) lesen: „Jeder andere vertraute Umgang mit Weibern, der bloß den Sinn befriedigt, füllt das Bedürfnis des Herzens nicht aus, welches doch eigentlich das dauernde, jenes nur das vorübergehende ist." G. von Kügelgen hat Fernow im Profil vor seiner Biographie gezeichnet, und von vorn ist sein Bild von eben dem Künstler auf der Bibliothek in Weimar zu sehen.

Referate.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Amsler, Cäsar u. Pick, E. P. **Pharmakologische Studien am isolierten Splanchnikusgefäßgebiet des Frosches.** (Arch. f. exp. Pathol. und Pharmakol. **85**, 61, 1919.)

Am isolierten Splanchnikusgefäßgebiet wurden Untersuchungen mit verschiedenen pharmakologischen Reizmitteln vorgenommen, um zu prüfen ob das Verhalten der Bauchgefäße ein verschiedenes ist, je nachdem ob man Reize zentral oder peripher angreifen läßt. Zur Isolierung des Splanchnikusgefäßgebietes wurde die Methode von Fröhlich benützt: Abbinden von Kopf-, Lungen- und Extremitätengefäßen und Durchströmung des Splanchnikusgebietes von der Aorta. Der Abfluß erfolgte durch eine Kanüle, die vom Herzen zur Vena cava inf. führte. Gehirn und Rückenmark mußten bei den Versuchen, die an Eskulenten gemacht wurden, ausgebohrt werden Die erste Durchspülung wurde mit Ringerlösung gemacht bis die Zahl der in einer Minute durch die Kanüle ausfließenden Tropfen konstant blieb. Es folgten dann die Durchströmungsversuche mit den verschiedensten Substanzen. Es ergab sich, daß Strychnin, welches bei zentraler Reizung die Splanchnikusgefäße verengert, sie bei peripherer Reizung erweitert. Amylnitrit und Coffein wirken gerade umgekehrt. β-Tetrahydronaphthylamin und Kampfer wirken bei zentraler und peripherer Applikation gleichsinnig. Die einzelnen Organbezirke des Splanchnikusgebietes können auch unter sich differieren. Das Pfortadergebiet der Leber und jenes der Niere weichen häufig von den Gefäßen des übrigen Splanchnikusgebietes ab. So wirkt Adrenalin auf die Gefäße der Froschleber und die gewundenen Harnkanälchen absolut nicht ein. Ebenso verhält sich Baryt. Coffein verengert nur die Lebergefäße und wirkt im übrigen Splanchnikusgebiet dilatierend. Die Nitrite bringen die Gefäße der isolierten Leber zur Erweiterung, verengern aber die übrigen Bauchgefäße. Pituglandol beeinflußt sogar die Splanchnici in ihrem Verlauf und wirkt an der Wurzel anders als in den peripheren Verzweigungen. Die Extremitätengefäße weichen als Ganzes häufig vom Splanchnikusgefäsgebiet ab. Coffein und Strychnin erweitern das letztere und verengern das erstere; Kampfer und Pituglandol wirken umgekehrt. Die Blutverteilung kann demnach unabhängig von reflektorischen Vorgängen schon durch die spezifische Reaktionsfähigkeif der einzelnen Gefäßbezirke mitreguliert werden. β-Tetrahydronaphthylamin, Strophantin und Acetylcholin wirken in den verschiedenen Gefäßgebieten gleichsinnig konstringierend, Histamin dilatierend. Nikotin beeinflußt den Ganglienapparat und macht Verengerung mit nachfolgender Erweiterung. Die von den Autoren angewandten Mittel wirkten zumeist auf die Nervenapparate ein, sogar Baryt und Strophantin konnten nicht als reine Muskelgifte betrachtet werden. Sympathische und parasympathische Gifte verhielten sich nicht wesentlich verschieden von einander in Bezug auf die genannten Gefäßgebiete. E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

Boden. **Ueber den Einfluß der langen Herznerven auf die Form des Elektrokardiogramms in einem Fall von paroxysmaler Tachykardie.** (Arch. f. klin. Med. **130**, 249, 1919.)

Verfasser untersuchte elektrokardiographisch einen Fall von Herzjagen. Gegenüber den positiven Phasen traten die negativen stark hervor. Es konnten ferner auch durch Atropin und Adrenalin Tachykardien hervorgerufen werden. Im ersteren Fall war das Elektrokardiogramm identisch mit dem beim Spontananfall auftretenden, während bei der Adrenalintachykardie außer einer Abflachung der T-Zacke keine wesentlichen Aenderungen des normalen Kurvenrelifs vorkamen. Die im Anfall vorhandenen Aenderungen des Elektrokardiogramms wurden aus einer unter nervösem Einfluß zustande kommenden einseitig verstärkten Kammertätigkeit erklärt. Die Anfälle selbst sollen durch den Fortfall der negativ-chronotropen Vaguswirkung ausgelöst werden.

E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

Vorpahl, F. **Experimentelle Untersuchung über die Kreislaufgeschwindigkeit bei Herzinsuffizienz.** (Arch. f. klin. Med. **129**, 333, 1919.)

Bei Kaninchen wurde nach der Versuchsanordnung von Stadler durch Verletzung der Valvula tricuspidalis Trikuspidalinsuffizienz hergestellt. Hiernach traten deutliche Stauungserscheinungen auf, ähnlich denen beim Menschen, vor allem in Leber und Milz. Es wurde sodann der Sauerstoffgehalt des Blutes in der linken und rechten Herzkammer nach der Methode von Haldane-Barcroft bestimmt bei normalen Kaninchen sowohl, als auch bei solchen mit Herzinsuffizienz. Daraus wurde der Grad der Kreislaufverlangsamung quantitativ festgestellt, der ausreicht, um eine deutliche Stauungserscheinung hervorzurufen. Es erfolgte dies bereits bei einer Kreislaufverlangsamung auf etwa $^3/_4$—$^2/_3$ der Norm. E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

III. Klinik.

a) Herz.

Porges, Max. **Ueber das Schützsche Herzsymptom.** (W. med. Woch. 1919, H. 35.)

Schütz wies darauf hin, daß die Verbreiterung der Herzdämpfungsfigur, wenn man die Untersuchung in horizontaler Position des Patienten vornimmt, besonders nach rechts, bei Personen mit Meteorismus in aufrechter Stellung eine beträchtliche Verkleinerung erfahre (1—2 cm).

Porges hat bei 54 Patienten dieses Symptom röntgenologisch nachgeprüft und bestätigt seine Richtigkeit. Die Ursache des Phänomens liegt seiner Meinung nach in einem Andrängen des Herzens an die vordere Brustwand, das durch erhöhte Spannung des Zwerchfells weniger durch dessen Hochstand bedingt ist. Nach Beseitigung der erhöhten Zwerchfellspannung rückt das Herz tiefer unter Verkleinerung des rechten Phrenico-cardial-Winkels.

Hinsichtlich der Therapie ist zu bemerken, daß zur Beseitigung der Plethora abdominalis und des Schützschen Symptoms eine erhebliche Gewichtsreduktion nicht notwendig ist. J. Neumann (Hamburg).

Lederer, R. **Kongenitale Pulmonalstenose.** (Ges. f. i. Med. u. Kinderh. in Wien. 12. Juni 1919.) (W. med. Woch. 1919, Nr. 39.)

Achtjähriger Knabe, bei dem im Alter von 6 Monaten gelegentlich einer Bronchitis ein Herzfehler entdeckt wurde. Seither wiederholt Beschwerden von Seiten des Herzens, die in Ohnmachten, stundenlangen Bewustlosigkeit, Uebelkeiten bestanden und meist bei stärkerer Bewegung auftraten. Diese Zufälligkeiten wiederholten sich früher oft, wurden später seltener und haben mit $1^1/_2$ Jahren vollständig aufgehört. Es besteht Pulsation der Herzgegend, fühlbares Fremmissement, am deutlichsten am unteren Sternalrand, Verbreiterung des Herzens nach allen Seiten, am stärksten nach rechts (2 Querfinger über dem rechten Sternalrand), lautes blasend schabendes systolisches Geräusch, dessen Punktum maximum an der Trikuspidalis und Pulmonalis liegt und das gegen die linke Clavikula und gegen beide Interskapularräume, nicht aber gegen die großen Halsgefäße fortgeleitet erscheint. Der zweite Pulmonalton ist nicht akzentuiert. Es handelt sich zweifellos um eine kongenitale Pulmonalstenose, wahrscheinlich in Verbindung mit anderen Herzanomalien. Der Fall ist bemerkenswert zunächst dadurch, daß der Knabe trotz gegebener Infektionsmöglichkeit (der Vater ist seit vielen Jahren lungenleidend) nicht tuberkuloseinfiziert ist, die Tuberkulinprobe ist negativ. Weiter ist hervorzuheben, daß die schwere Herzmißbildung als Teilerscheinung einer familären konstitutionellen Minderwertigkeit des Gefäßsystems erscheint.

J. Neumann (Hamburg).

Ponzio, M. **Proiettile pervenuto per via venosa e libero nel ventricolo destro del cuore.** (Riforma medica, 19 Ottobre 1918, Nr. 42.)

Gewehrkugel im rechten Ventrikel ohne Beschwerden von Seiten des Patienten. (Rodella, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, **49**, H. 33/34, 1919) (Referatenteil.) J. Neumann (Hamburg).

Bamberg-Putzig. **Die Herzgröße im Säuglingsalter auf Grund von Röntgenfernaufnahmen.** (Zeitschr. f. Kinderheilk. 20, 195, 1919.)

Bisher existierten keine genauen Untersuchungen über die Herzgröße von Säuglingen. Die Orthodiagraphie kommt zu ihrer Feststellung nicht in Frage, da es einerseits unmöglich ist, die Kinder längere Zeit in exakter Stellung zu halten, andererseits bei längerer Dauer der Durchleuchtung die Gefahr einer Wachstumschädigung vorhanden ist. Verf. haben sich des Teleröntgenographie bedient. (Entfernung 150 cm). Die Ergebnisse werden äußerst genau erörtert und mit den verschiedensten Maßen des kindlichen Körpers in Zusammenhang gebracht. Zu Grunde liegen 133 Aufnahmen an 75 Kindern.

Auf Grund ihrer Untersuchungen kommen die Autoren zu den Schlüssen, daß das Säuglingsherz mehr quer als schräg steht; doch sind auch beim Säugling vollkommen quer stehende Herzen selten. Die beim Erwachsenen sichtbaren Bögen sind weniger ausgeprägt, dagegen ist der Gefäßschatten auffallend breit. Der rechte Medianabstand zum linken verhält sich wie 2 : 3. Die Herzmaße, die im Verlaufe der einzelnen Monate ziemlich gleichmäßig zunehmen, sind im allgemeinen bei gleichem Alter von der Körperlänge und dem Verhältnis der Rumpflänge zum Brustdurchmesser (Rumpfindex) abhängig, werden aber vom Gewicht nur wenig beeinflußt. Zahlreiche Tabellen (Einzelheiten und Uebersichtstabellen). Aschenheim (Düsseldorf).

Ylppö, Arvo. **Pathologisch-anatomische Studien bei Frühgeburten.** (Zeitschr. f. Kinderheilk., **20,** 212, 1919.)

Im Verlaufe seiner ganz ausgezeichneten Monographie bespricht Verf. auch auf S. 311—317 die **Befunde am Herzen der Frühgeburten.** Im Herzbeutel findet sich stets etwas Flüssigkeit (2—5 gr), die mit Einsetzen des Icterus, der bei Frühgeburten fast nie fehlt, eine gelbe Farbe annimmt. Auch bei sicheren Sepsis wird diese Flüssigkeit nie eitrig. Die Perikardblätter können hin und wieder etwas rauh werden. Fibrinansammlung und deutliche Beläge fand der Verfasser aber niemals. Perikardiale Ekchymosen sind klein und treten gegen die epikardialen zurück.

Das Herzgewicht hat auch bei der Frühgeburt ein ziemlich konstantes Verhältnis zum Körpergewicht; es beträgt ca. 0,5—0,75 Proz. desselben und unterscheidet sich hierin nicht von dem des ausgetragenen Kindes. Der Ductus Botalli schließt sich, insbesondere bei den kleinsten Frühgeburten, langsamer. Die rechte Kammer ist stärker entwickelt.

Epikardiale Blutungen sind — ebenso wie subpleurale — bei Frühgeburten ungemein häufig und haben mit Erstickungstod nichts zu tun. Es finden sich, wenn auch seltener, ferner Blutungen in der Intima der Gefäße, dem Endokard und dem Myokard. Bei den jüngsten Frühgeburten ist die Herzmuskulatur oft besonders blaß, die Muskelfiber sind sehr zart und zellreich. Es finden sich im Myokard eingelagert Blutbildungsherde. Dagegen fehlen bei Sepsis Rundzelleninfiltrate und echte entzündliche Endokarditis.

Dementsprechend nimmt Ylppö an, daß die „fötale Endokarditis“ meist auf Mißbildungen beruht. Aschenheim (Düsseldorf).

Straub, H. **Vorhofpuls und Venenpuls beim Menschen.** (Arch. f. klin. Med. **130,** 1, 1919.)

Bei einem Patienten mit Thoraxdefekt wurden Kurven vom rechten Vorhof aufgenommen, neben solchen des Karotis- und Venenpulses. Die Aufnahmen erfolgten mit dem Frankschen Transmissionssphygmographen in Zusammenhang mit einer aus Stents Masse geformten Geberkapsel. Die gleichzeitige Verzeichnung des Venenpulses und der Volumkurve eines Abschnittes des rechten Vorhofs ermöglichte die eindeutige Erklärung des normalen Venenpulses. In der klinischen Literatur vielfach übersehen oder unterschätzt wurde die beim Tierexperiment und klinisch beobachtete Tatsache, daß nach der a-Welle des Venenpulses vor Beginn der Anspannungszeit infolge einsetzender Vorhofsdiastole ein Sinken des Phlebogramms erfolgt. Die kammersystolische Welle wird aus folgenden Anteilen zusammengesetzt: Der eine stand in Zusammenhang mit dem Klappenschluß und den Schwingungen des I. Tones während der Anspannungszeit, der andere mit dem Karotisanstieg im Beginn der Austreibungszeit. Die dritte Welle v konnte auch im normalen Venen-

puls noch während der Kammersystole beginnen. Durch die Schwingungen des II. Tones wurde ihr Ablauf unterbrochen, setzte sich dann aber fort bis in die Kammerdiastole hinein und endete im Moment der Oeffnung der Atrioventrikularklappen. Die v-Welle erklärt sich nach dem Autor im wesentlichen aus der Anstauung des Blutes vor den geschlossenen Klappen. Je kleiner die Fassungskraft von Vorhof und Venen ist, je mehr Blut bei der vorangehenden Kammerdiastole in diesem Reservoir zurückgeblieben ist und je größer der Zufluß aus der Peripherie ist, umso früher beginnt sie.

E. Magnus-Alsleben (Würzburg.)

Klewitz, F. **Der Mechanismus der Herzaktion im Schlafe.** (Arch. f. klin. Med. **130**, 212, 1919.)

Mit dem großen Modell des Edelmannschen Elektrokardiographen wurden bei Gesunden, bei Herzkranken in kompensierten Zustande und bei solchen in dekompensiertem Zustande Kurvenaufnahmen während des Schlafes gemacht. Bei Herzgesunden war regelmäßig die Dauer der gesamten Herzrevolution und entsprechend die Vorhof- und Ventrikelsystole, sowie das P-R-Intervall im Schlafe größer als beim Wachen. In der Mehrzahl der Fälle galt dasselbe für die Diastole. Das umgekehrte Verhalten kam dagegen auch vor und zwar bei fehlender oder unerheblicher Frequenzverminderung des Pulses im Schlafe. Die Diastole mußte hier zu Gunsten der verlängerten Vorhofs- und Ventrikelsystole, sowie des verlängerten P-R-Intervalls verkürzt werden. Die verlängerte Vorhof-Ventrikelsystole während des Schlafes glaubt Verfasser, auf einen vermehrten Vagustonus zurückführen zu können, fand aber nach Darreichung von 1 mg Atropin dieselben elektrokardiographischen Veränderungen, so daß er doch den ermüdeten Herzmuskel dafür verantwortlich machen will. Bei kompensierten Herzfehlern sind die Befunde nicht einheitlich dieselben, nur die Vorhofsystole ist bei allen Fällen im Schlafen von längerer Dauer, als im Wachen. Die übrigen Herzphasen sind meist kürzer als im Wachen, und da die Pulsfrequenz im Schlafe meist sinkt, so muß die Ursache für das ungewöhnliche Verhalten anderswo liegen. Sie wird vielleicht in Schwankungen der Herzfüllung zu suchen sein. Bei dekompensierten Herzfehlern besteht keine Gesetzmäßigkeit im Ablauf der verschiedenen Phasen der Herzaktion.

E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

Eckstein, A. **Zur Lehre der atrioventrikulären Koordinationsstörungen.** (Arch. f. klin. Med. **130**, 95, 1919.)

Der Verfasser bespricht die Störungen der Zusammenordnung von Vorhof und Kammer mit Berücksichtigung gewisser Gruppen physiologischer Tatsachen. Er betont, daß es für die Fortleitung der Erregungsvorgänge im Herzen nicht auf die Breite der Leitungsbahn ankommt, auch sei eine Einengung an sich bedeutungslos. Die Höchstfrequenz der einzelnen Teile sei allein maßgebend. So entstehen die Allorhythmien dadurch, daß Teile mit ungleicher Höchstfrequenz aneinander stoßen und somit die Erregungsanstöße des einen Teils in einer Häufigkeit erfolgen, die die Höchstfrequenz des andern übersteigen. Beeinträchtigungen der Höchstfrequenz können durch anatomisch wahrnehmbare Veränderungen und auch rein funktionell hervorgerufen werden. Die Frequenz der Herzaktion braucht aber nicht nur für verschiedene Herzteile eine andere zu sein, sondern es kann dies auch für den einzelnen Herzteil zutreffen.

E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

Kleemann, M. **Der Vagusdruckversuch und seine Bedeutung für die Herzfunktion.** (Arch. f. klin. Med. **130**, 221, 1919.)

An 127 Patienten wurde der Vagusdruckversuch ausgeführt und die Wirkung mit Ableitung II elektrokardiographisch aufgezeichnet. Die Versuche ergaben, daß in der Regel nur kranke Herzen auf den Vagusreiz ansprechen und auch hier verhielten sich nicht alle gleich empfindlich. Die Empfindlichkeit für den Vagusdruck stand in keinem Verhältnis zur bestehenden Insuffizienz und es konnte ihm auch in prognostischer Hinsicht kein Wert beigelegt werden. In Fällen von nicht erkennbar krankem oder insuffizientem Herzen kam es ausnahmsweise einmal zu einer pathologischen Vagusdruckwirkung.

Ein positiver Ausfall des Versuchs läßt demnach nicht unbedingt auf eine Herzerkrankung schließen. Außer den bekannten Wirkungen bei Vagusdruck (Verlangsamung der Geschwindigkeit, Verzögerung der Ueberleitung, leichteres Entstehen vom Extrasystolen, inotroper Einfluß auf Kammer und Vorhof) fand die Autorin noch unter Vaguseinfluß das Positivwerden einer vorher negativen P-Zacke, außerdem als Nachwirkung des Druckes das Schwinden einer vorher konstanten Bigeminie. Bei partiellem Herzblock fand sich Verstärkung eines unvollständigen Blocks, auf bathmotroper Vaguswirkung beruhend, und das Auftreten eines regelmäßigen Vorhof-Kammerrhythmus bei gleichzeitiger Verminderung der Sinusfrequenz.

E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

b) Gefäße.

Brugsch u. Blumenfeldt. **Die Leistungszeit des Herzens.** II. Mitteilung. (Berl. klin. Wochenschr. **56**, 1177, 1919.)

Verf. fanden bei vergleichenden Messungen zwischen Kammerelektrogramm und Kammerphonogramm Zeitunterschiede, die eine Gesetzmäßigkeit nach dem Alter der untersuchten Patienten erkennen lassen. Und zwar ist das längere Kammerelektrogramm im jugendlichen Alter, das kürzere im höheren Alter zu finden, während zwischen 20 und 50 Jahren Kammerelektrogramm und Phonogramm gleich sind. Pathologische Herzverhältnisse ändern diese Regel, was in einer späteren Mitteilung besprochen werden soll.

Salinger (Berlin).

Munk, Fritz. **Die Hypertonie als Krankheitsbegriff („genuine Hypertonie").** (Berl. klin. Wochenschr. **56**, 1205, 1919.)

Während das Symptom einer permanenten Hypertonie heute fast allgemein als Folge einer Nierenerkrankung aufgefaßt wird, lassen die kasuistischen Tatsachen nicht eine einzige Theorie unter ausschließlicher Berücksichtigung der Nierengefäße als eine befriedigende Erklärung erscheinen, nicht einmal für die Fälle der akuten und chronischen Glomerulonephritis. Dagegen ist aus einer Reihe von Tatsachen der Schluß berechtigt, daß auch die Glomerulonephritis eine allgemeine Gefäßerkrankung, vielleicht mit vorwiegender Beteiligung der Glomeruli, ist. Weiterhin spricht die Kasuistik, wie Verf. des längeren ausführt, dafür, daß bei dem Krankheitskomplex der arteriellen Hypertonie die Hypertonie das primäre Moment darstellt, während Herzhypertrophie und Gefäßveränderungen als ihre Folgen anzusehen sind. Man wird daher das Krankheitsbild der arteriellen Hypertonie und Herzhypertrophie, solange andere lokale oder funktionelle Krankheitserscheinungen und bestimmte ätiologische Momente fehlen, zweckmäßig als „genuine Hypertonie" oder „essentielle Hypertonie" (E. Frank) bezeichnen müssen.

Klinisch sind zu unterscheiden die leichteren Fälle, die unter dem Bild einer Neurasthenie verlaufen, mit geringerer Blutdrucksteigerung oder nur zeitweise höherem Ansteigen (depressorische Gefäßkrisen nach Pal).

Schwerere Fälle (mit Schwindel- und Ohnmachtsanfällen, Sehstörungen bis zur sogen. Pseudourämie, für die Verf. die Bezeichnung „hypertonische Hirnsklerose" vorschlägt) lassen auf bereits eingetretene Kapillarsklerose, namentlich der Hirngefäße, schließen.

In einer beträchtlichen Zahl der Fälle stehen Herzerscheinungen im Vordergrund, nicht allzu häufig ist ein Diabetes als Folge von Gefäßveränderungen im Pankreas aufzufassen. (Fr. v. Müller). Sehr häufig sind Erscheinungen seitens der Niere, Von einer genuinen Schrumpfniere im klinischen Sinne ist erst dann zu sprechen, wenn konsekutive anatomische Prozesse in der Niere, sei es durch Funktionsstörungen oder durch den Harnbefund, fostzustellen sind.

Aufgabe der Untersuchung ist, Feststellung des Grades und Umfangs der Hypertonie, sowie etwaiger Lokalisation. (Häufig und unter verschiedenen Bedingungen wiederholte Blutdruckmessung, Feststellung einer bestehenden „Vagotonie" oder „Sympathikotonie", Röntgenuntersuchung des Herzens, Elektrokardiogramm.) Zytologische Untersuchung des Blutes ergibt häufig schon früh eine Polyglobulie, nicht selten Monozytose.

Auf Augenhintergrundsveränderungen ist zu achten. Ueber die Beschaffenheit der Niere gibt neben dem nicht immer eindeutigen Harnbefund der Verdünnungs- und Konzentrationsversuch, sowie die Reststickstoffbestimmung Aufschluß. Ferner kommt Blutuntersuchung bezw. Zuckerbelastungsprobe zur Feststellung etwaiger Hyperglykaemie in Frage

Die Unterscheidung von der chronischen Nephritis ist oft schwierig (Anamnese und Urinbefund!) ebenso von der gewöhnlichen Arteriosklerose, bei der aber die oft ebenfalls hohen Blutdruckwerte meist keine erheblichen Beschwerden verursachen.

Prognostisch kann man von einer benignen oder malignen Form der Krankheit nur unter Berücksichtigung aller Erscheinungen sprechen, ebenso darf die Therapie sich nicht z. B. lediglich nach den Nierenerscheinungen richten.

Für die einzig rationelle Therapie, der Herabsetzung des Blutdrucks fehlen wirksame Mittel, doch hat ein von Zeit zu Zeit wiederholter Aderlaß günstige Wirkung.

Hauptaufgabe ist das frühzeitige Erkennen der Krankheit, Ausschalten der möglichen Ursachen und dadurch Verhinderung des Fortschreitens.

Hypertonie und Arteriosklerose sind nicht nur klinisch, sondern auch anatomisch verschieden. Bei der Arteriosklerose finden sich die sklerotischen Veränderungen hauptsächlich an den größeren Gefäßen. Ihre physiologische Ursache, das Altern, spielt bei der Hypertonie keine wesentliche Rolle, wohl aber anscheinend Abnützung durch gesteigerte Ansprüche an den Organismus (dauernde körperliche und geistige Spannung, bestimmte Affektwirkungen.) Das Stadium der Hypertonie beginnt daher oft schon im 4. Dezennium. Als chemisches Gift wirkt das Blei, toxisch vor allem der Tabak. Alkohol, Kaffee, Tee begünstigen zweifellos das Auftreten der Hypertonie. Konstitutionelle Beziehungen zur Gicht lassen den Gedanken auf konstitutionelle Störungen der Blutbeschaffenheit auch bei der Hypertonie zu.

Die Beziehungen zur Nebenniere und anderen endokrinen Drüsen sind noch nicht geklärt. Immerhin findet man bei weiblichen Hypertonikern häufig Abweichungen von der Norm der Geschlechtsfunktion. Es wurden in solchen Fällen erfolgreich Ovoglandol versucht. Bisweilen spielen Störungen der Schilddrüsenfunktion eine Rolle Salinger (Berlin).

Aussprache zu Munk. **Die Hypertonie als Krankheitsbegriff** Berl. med. Gesellsch. 22. 10. 19 und 29. 10. 19. (Berl. klin. Wochenschr. 56, 1101 und 1122, 1919.)

Herr Strauß hält gleichfalls die Hypertonie für eine Systemerkrankung, er unterscheidet ätiologisch anatomisch fixierte und funktionelle Hypertonien. Ferner unterscheidet er permanente und transitorische bezw. intermittierende Formen. Er gibt auch funktionelle Hypertonien mit hohen Blutdruckwerten. Bei der sekundären Schrumpfniere kommen nephrogen-toxische Momente blutdruckerzeugend in Frage. Das Gleiche mag auch bei der akuten Nephritis eine Rolle spielen. Bei jungen Leuten von 20—30 Jahren mit Hochwuchs, femininen Behaarungstyp und femininer Fettverteilung fand Vortr. Blutdruckwerte von 160—180 mm Hg (juvenile Hypertonie). Er sah auch mehrfach ähnliche Blutdruckwerte bei jungen Mädchen bei beginnender Pubertät.

Herr Plehn hält die Ursache für die Hypertonie doch letzen Endes nephrogen. Sie dürfte in einer funktionellen Exkretionsstörung der Niere zu suchen sein, infolge deren tonisierende Substanzen zurückgehalten werden.

Für die Beurteilung der Blutdrucksteigerung wichtiger als der sogen. Maximaldruck ist der Minimaldruck. 90 mm Hg sind verdächtig, dauernde Erhöhung auf 100 mm Hg und darüber von ernster Bedeutung.

Herr Zuelzer hält die Basch'sche Annahme einer Kontraktion der kleinsten Gefäße als letzte Ursache der Hypertonie für die wahrscheinlichste. Er hat darauf eine gefäßentspannende Behandlung mit „Depressin“ aufgebaut, einer avirulenten dosierbaren Koliaufschwemmung. (Albumosenwirkung.)

Herr Max Rosenberg hat an dem Material der Umberschen Abteilung im Krankenhaus Westend von Vasotonin keinerlei Erfolg gesehen. Er weist

auf die seltenen Fälle von Hypertonie bei Jugendlichen hin, die durch sehr rapiden Verlauf gekennzeichnet und ätiologisch besonders unklar sind.

Herr Hans Rosenberg hat bei rein hypertonischen und bei nierenkranken Patienten Blutuntersuchungen vorgenommen. Er hat bei den Hypertonien keine eindeutigen Veränderungen gefunden, R. nimmt an, daß die Erkrankungen, die mit dauernden Veränderungen der Kapillarwand verbunden sind, eine Schädigung der Kolloide in der Kapillarwand vorliegt, die den Austausch zwischen Kapillarinhalt und Gewebe stört.

Herr C. Benda hat bei seinen Untersuchungen über die anatomische Grundlage der Hirnapoplexie weder mikroskopisch noch makroskopisch genügende Befunde von Arteriosklerose an den Hirnarterien für die Entstehung von Apoplexie gesehen, dagegen konstant eine starke Herzhypertrophie, die er als Teilerscheinung einer arteriellen Hypertonie auffaßt. Bei der Suche nach der Ursache dieser Herzhypertrophie fand er in allen untersuchten Fällen die präkapillare Arteriosklerose der Nierenarterien und zwar auch bei sehr jugendlichen Individuen (23- und 30jährig!)

Herr Rosin erinnert an die tertiäre Lues als Ursache arterieller Hypertension infolge Gefäß- und Aortenlues und bespricht dann ausführlich die Rolle der Vasomotoren beim Zustandekommen der Hypertension, sowie deren Behandlung. Er warnt vor starken Kohlensäurebädern.

Herr Rehfisch hat in 10 Proz. der von ihm beobachteten Fälle von Hypertonie mit 200—250 mm Hg das Herz nicht nur nicht hypertrophisch, sondern sogar kleiner gefunden, als es dem Durchschnittswert des betreffenden Individuums entsprach. Dies erklärt sich daraus, daß bei Kapillarveränderungen und dadurch hervorgerufenen Strombehinderung zunächst die in der Nähe befindlichen kleineren und größeren Arterien mit erhöhter Tätigkeit ihrer Muskulatur eingreifen, und erst, wenn auch dies nicht mehr zur Erzielung der nötigen Stromgeschwindigkeit ausreicht, als letzte Reservekraft eine Herzhypertrophie sich entwickelt.

Herr Ernst Mosler glaubt, daß die Fälle von Hypertonie mit klinisch gesunden Nieren nur ganz wenige sind. Das Hauptkontingent der sogen. essentiellen Hypertoniker stellen seiner Ansicht nach (abgesehen von der Lues) die Gichtiker. Hypertonie und Neurasthenie bilden häufig einen Circulus vitiosus.

Herr Saaler: Die Erfahrungen an Kriegsneurotikern haben Vortr. bestätigt, daß bei vielen Hypertonikern der Angriffspunkt in der Hauptsache im sympathischen Nervensystem gelegen ist. Man muß daher den Erscheinungen der Sympathikotonie bei der Erklärung der Hypertonie mehr Rechnung tragen. Für viele Fälle dürften thyreotoxische Einflüsse maßgebend sein.

Herr Arthur Mayer teilt seine Erfahrungen über Hypertension bei den Fronttruppen in den Jahren 1915—17 mit.

Er fand 3 Gruppen. 1) ältere Landsturmleute mit Gefäßsklerose, nicht selten schon Zeichen von Nierensklerose. 2) jugendliche leicht erregbare Leute, bei denen man eine leichte Thyreotoxikose annehmen konnte. Sie zeigte keine Nierensklerose, aber erhöhte Diurese, ausgesprochene Hyperglykämie und nicht selten Hyperglobulie. Bei diesen Fällen kommen ausgesprochene depressive Krisen vor. M. nimmt für diese Gruppe eine Reizung des chromaffinen Gewebes an. Die dritte wichtigste Gruppe bilden die Leute mit konstitutioneller Hypertension.

Herr Katzenstein hat den Ludwigschen Versuch (Abbindung der Nierenarterien) modifiziert, wenn man nämlich die Arterien nur einengt oder andere Hindernisse in das arterielle System der Niere einschaltet, findet eine Blutdrucksteigerung statt, weil eine aktive Tätigkeit der Arterie eintritt, die bei völliger Unterbindung nicht möglich ist.

Herr Jacob hält die Wirkung eines kohlensauren Bades für prognostisch wichtig. Senkt sich danach der Blutdruck nicht, so ist die Prognose ungünstig.

Herr Kraus wünscht strenge Unterscheidung zwischen Blutdruckerhöhung im allgemeinen und der sogen. essentiellen arteriellen Hypertonie. Die Therapie darf sich nicht auf die Beseitigung des hohen Drucks allein versteifen.

Herr Munk. Schlußwort.

Salinger (Berlin) nach dem offiz. Protokoll.

V. Therapie.

Deist, H. **Ueber die Beeinflussung kardialer und nephritischer Oedeme durch die Salomonsche Kartoffelkur.** (Zentralbl. f. innere Med. Nr. 43, 1919.)

An einem kleinen Material von 4 kardialen und 4 nephritischen Oedemen hat Verfasser nach der Vorschrift Salomons 5 mal 200 gr Kartoffeln täglich gegeben. An kardialen Oedemen sah er eine gute Beeinflussung, wenn die Krankheit noch nicht so lange und ohne schwere Komplikationen bestand und noch eine genügende Pulsspannung bei guter Salzausscheidung vorhanden war. In solchen Fällen bedeutet die Kartoffelkur in Anbetracht der Milchknappheit eine Bereicherung der Therapie, Anders waren dagegen die Erfahrungen bei den nephritischen Oedemen. Bei einer akuten Glomerulonephritis wurden die Oedeme nicht schneller ausgeschieden als bei einem anderen gleichzeitig mit salzfreier, flüssig-breiiger Kost behandelten Falle. Bei 3 chronischen Nephritiden (Granularatrophie, große weiße Niere, Glomerulonephritis) hatte die Kartoffelkur einen entschiedenen Mißerfolg. Sie brachte die Diurese fast zum gänzlichen Verschwinden, wirkte unangenehm auf den Magen-Darmkanal und erzielte einmal infolge Versiegens der Diurese einen urämischen Anfall. Bei allen 3 hatte die Nierenfunktionsprüfung eine Störung der Kochsalzausscheidung ergeben. Damit bringt D. den Mißerfolg der Kartoffelkur in Zusammenhang. (Vergleiche Lipiner über Kartoffelkuren bei kardialen Hydropsien, Referat: Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten **11,** 72, 1919.)

J. Neumann (Hamburg).

Hauffe, G. **Bauchlage bei Zirkulationsstörungen, insbesondere bei Herz- und Nierenkrankheiten.** (Zentralbl. f. innere Med. Nr. 43, 1919.)

Durch die Bauchlage wird insbesondere die Schwerpunktsrichtung geändert, dadurch werden Organteile, die bei der Rückenlage dauernd nach hinten und unten gelegen und dadurch allein schon mehr der physikalischen Stauungswirkung ausgesetzt waren, unter anders geartete Zirkulations- und Schwergewichtsverhältnisse gebracht und ruhen aus, während neue Gruppen an ihrer Stelle in ihren Raum treten. Weiterhin wird durch die Verschiebung der einzelnen Organe zur Umgebung eine andere Einstellung der zu- und abführenden Gefäße und Lymphwege bedingt. Verfasser wendet die Bauchlage mehrfach am Tage für kürzere oder längere Zeit wiederholt an. Die Zeit der neuen Lage muß in jedem Falle ausprobiert werden; in der Regel gewöhnt sich der Patient sehr leicht an die veränderte Lage, zumal vielfach die angenommenen Atembehinderungen bei der Bauchlage nicht eintreten. Gerade Herzkranke geben fast prompt ein Gefühl der Erleichterung bei Umlagerung auf den Banch an. Sehr wichtig ist, daß der Brustkorb vollkommen frei liegt, vor allen Dingen an den Enden der falschen Rippen nicht gedrückt wird.

Bei Uetersuchungen über das Verhalten der Atmung, des Pulses und des Blutdrucks bei Lagewechsel fand Verfasser, daß die Atmung bei der Bauchlage anfangs mühsamer und angestrengter ist, doch tritt bald eine Gewöhnung an die veränderte Lage ein. Der Puls ist anfänglich für kurze Zett manchmal beschleunigt. Veränderungen in der Pulsform und dem Blutdruck beim Uebergang vom Rücken- in die Bauchlage nicht gefunden.

J. Neumann (Hamburg).

Sitzungsberichte.

Aerztlicher Kreisverein Mainz. 2. 7. 17.
(Nach M. m. W.).

Culp: **Neuere Anschauungen über die Bedingungen zur Entstehung der Arteriosklerose.**

Die Arteriosklerose kommt, wie alle Erkrankungen, durch das Zusammenwirken verschiedener ursächlicher Momente zu Stande. Noch heute sind 3 Theorien bedeutungsvoll: die mechanische, die toxische (chemische und bakterielle Gifte), die alimentäre.

Die mechanische Theorie kann angesichts der Erfahrungen im Kriege nicht aufrechterhalten werden, denn die Zahl der Atherosklerosen bei den Soldaten war nicht größer als bei den Zivilisten. Auch die Versuche, durch körperliche Arbeiten Arteriosklerose zu erzeugen, sind mißlungen. Die Blutdrucksteigerung kann allein nicht als Ursache in Betracht kommen, denn die durch Adrenalin in der Aorta der Tiere erzeugten Sklerosen entsprechen denen beim Menschen keineswegs. Die experimentelle Forschung über die Einwirkung des Alkohols auf Tiere hat eine gefäßschädigende Wirkung des Alkohols nicht einwandfrei erwiesen. Seine schädigende Wirkung auf das Gefäßsystem wird zweifellos überschätzt, denn man muß bei den Alkoholikern die Wirkung der schlechten sozialen Verhältnisse, ihre größere Disposition zu interkurrenten Erkrankungen, besonders zu Infektionskrankheiten und Stoffwechselstörungen, in Rechnung stellen. Das Nikotin als ätiologischer Faktor ist gleichfalls nicht sichergestellt.

Eine sehr wichtige Rolle in der Aetiologie der Atherosklerose spielen zweifellos die Infektionskrankheiten. Schon bei Kindern ist es häufiger gelungen, makroskopisch und mikroskopisch atherosklerotische Veränderungen an den Gefäßen nach akuten Infektionen festzustellen. Auch chronische Infektionskrankheiten, wie Tuberkulose, können in diesem Sinne wirken.

In 97 Fällen von Atherosklerose fanden sich als Ursache: 46 mal Tuberkulose, 12 mal akute Infektionskrankheiten, 8 mal Tumoren, 9 mal Lues, 7 mal Nephritis, 3 mal Diabetes, 7 mal war keine Ursache zu erkennen.

Eine hervorragende Bedeutung hat neuerdings die alimentäre Theorie gewonnen. Es ist gelungen, im Cholesterin eine der wichtigsten Ursachen der Atherosklerose festzustellen. Schon eine Beimischung geringer Mengen von Cholesterin zur Nahrung ruft bei Kaninchen Veränderungen an der Aorta hervor, welche der menschlichen Atherosklerose durchaus entsprechen. Da nachgewiesen ist, daß auch die Verfettung in den Atheromherden durch Cholesterinverbindungen erzeugt wird, und daß der Cholesteringehalt des Blutes und der Nebennieren bei den Erkrankungen, die mit Atherosklerose einherzugehen pflegen, erhöht ist, so muß auch beim Menschen eine der Bedingungen für die Entstehung der Atherosklerose die Vermehrung des Blutcholesterins sein. Da nachgewiesen ist, daß übermäßige Anstrengung zu einer Vermehrung des Cholesterins im Blut führen kann, so kommt hierdurch indirekt die mechanische Theorie wieder mehr zur Geltung. Auch bei den Infektionskrankheiten scheint das Cholesterin eine Rolle zu spielen.

Wahrscheinlich vermögen die Gefäßwände, durch mechanische oder bakterielle Schädigungen alteriert, dem in erhöhter Menge in Blut kreisenden Cholesterin nicht mehr den genügenden Widerstand entgegenzusetzen.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion).

Preise aus der Rathenau-Stiftung. Die medizinische Fakultät der Universität Berlin hat aus der Rathenau-Stiftung den Herren Prof. Dr. Päßler in Dresden und Dr. Gürich in Beuthen je einen Preis von 1000 M. für ihre Arbeiten über die Behandlung der Mandeln zur Verhütung und Heilung von Herzklappen- und Gelenkentzündungen zuerkannt.

Für die Schriftleitung verantwortlich: i. V. Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30, Bambergerstraße Nr. 49.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden

XII. Jahrgang Februar 1920 Nr. 4

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg Tübingen. und Professor Dr. R. von den Velden Berlin.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 12.—.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Hannemann, Ernst (Greifswald). **Die Histopathologie der Endokarditis. — Beitrag zur Entzündungslehre".** (Virch. Arch., Beiheft z. 226, 1919.)

Es handelt sich um Schlüsse, welche aus Plasmakulturen vom Klappengewebe des Katzenherzens gezogen wurden. An den Kulturen wurde weniger die Bildung des neu entstehenden Materials, als die Veränderung des auf Kultur gesetzten Gewebsmutterbodens betrachtet. Man konnte dabei sehen, wie derbe, dicke Bindegewebsbündel der Herzklappe zu dicken, glänzenden, homogenen Bändern umgewandelt wurden, welche in jeder Beziehung den fibrinoiden Massen der menschlichen Endokarditis glichen und mit Bildern der verrukösen Herzklappenentzündung übereinstimmten, jedoch war diese Erscheinung nicht das einzige Resultat. Bei scheinbar gleicher Versuchsanordnung konnten bald anastomosierende Sternzellen mit Fettröpfchen, teils große Zellen mit karyokinetischen Figuren, teils myxomatöse, teils fibrinöse Degenerationsbilder gefunden werden. Ueber die Ursache des verschiedenen Effektes herrscht Unklarheit. An Endokarditispräparaten vom Menschen läßt sich die Rauhigkeit am Klappenrand als feinste Reste elastischer Fasern erklären, welche von fibrinoiden Massen umgeben sind. Es handelt sich nicht um Auflagerungen, sondern um Aufquellungen. Durch eine Zellbildung am Ort der Gewebsdegeneration erklären sich die infiltrierenden Elemente. Leukozyten spielen bei der Endokarditis keine Rolle; sämtliche vorkommende Zellen lassen sich vom Klappengewebe ableiten. G. B. Gruber (Mainz).

Busse, Otto (Bern). **Ueber Paraphlebitis ossificans.** Beiträge zur Entzündungslehre. (Virch. Arch. 226, Beiheft, S. 150, 1919.)

Bei einer Puerpera trat Thrombophlebitis der Vena iliaca und femoralis sin. auf, welche zur organisierten Obturation und zur paraphlebischen Bindegewebsknochenbildung führte. Die Knochenbildung war nicht durch vorhergehende Nekrose und Verkalkung ausgezeichnet, sie stellte sich fern vom Periost im Verlauf eines akuten, zur eitrigen Schmelzung führenden Entzündungsprozesses ein — bei einer jungen, kräftigen Person und in kurzer Dauer (etwa 6 Wochen) des Krankheitsprozesses.

Der Knochen ist nicht im Muskel entstanden, sondern in dem Fettgewebe nnd in den Fascienträngen, welche die Gefäße umscheiden.

G. B. Gruber (Mainz).

Meyer, Oskar (Stettin). **Zur Kenntnis der Endophlebitis obliterans.** (Virch. Arch. 225, 213, 1918.)

Die Endophlebitis obliterans ist wahrscheinlich in vielen Fällen eine primäre Venenwandsklerose, welche sich über ein mehr oder weniger großes

Gebiet der Lebervenen ausbreitet und fast stets kleinere Lebervenenäste, nicht selten auch Pfortaderäste mit betrifft. Geht sie auf die Lebervenenmündung über, entsteht eine sekundäre Thrombose dieser Gegend, welche zur Obliteration der Hauptstämme führen kann. Es entsteht dann ein Symptomkomplex in klinischer und anatomischer Hinsicht, bei dem die Thrombose im Lebergebiet ausschlaggebend ist. Daß die Lebervenenmündung besonders für Thrombose begabt ist, hängt von Blutdruckschwankungen und Schwankungen der Stromgeschwindigkeit in den Venen an der Grenze von Brust- und Bauchhöhle ab. Lues ist wohl die Ursache der Venensklerose. Möglicherweise bestehen Zusammenhänge mit der luetischen Pfortaderwanderkrankung. G. B. Gruber (Mainz).

Grzywo-Dabrowski (Lodz). **Untersuchungen über die pathologische Anatomie des Fleckfiebers.** (Virch. Arch. **225**, 299, 1919).

Insgesamt hat sich ergeben: Am häufigsten und spezifischsten finden wir das Gehirn in Gestalt von Zellherden laediert, zusammen mit diffuser Gehirn- und Meningealentzündung. Oft finden sich im Gehirn Gefäßaffektionen in Form von Adventitia-Wucherungen, manchmal auch von Endothelwucherungen. Hämorrhagien der Hirnsubstanz sind möglich Häufig tritt Neuroglia-Zellwucherung hinzu. Milzvergrößerung und Phagocystose von Erythrozyten in der Milzpulpa ist Regel. In Leber, Herz, Nieren sieht man Infiltrationen von Lymphozyten und Plasmazellen, wuchernde Zellen der Gefäßadventitia, Hyperämie und Hämorrhagien; ferner fanden sich in Hoden, Knochenmark, Nieren und Corpora cavernosa perivaskuläre Zellherde, welche an die im Gehirn vorkommenden Herde erinnern. In der Aorta fanden sich öfter Intimaverdickungen infolge von Wucherung ihrer Zellelemente.

G. B. Gruber (Mainz).

Hülse, Walter (Breslau). **Untersuchungen über Inanitionsödeme.** (Virch. Arch. **225**, 284, 1918.)

Für die Oedempathogenese darf das Mitwirken von kolloidchemischen Kräften für den Prozeß der Stoffverteilung im Organismus nicht außer Acht gelassen werden. Die Kolloidaffinität tritt mit zu den Faktoren, welche den zusammengesetzten Vorgang der Stoffverteilung bedingen. Zum Teil muß man sie auch an Stelle solcher physikalischer Vorgänge setzen, denen man bisher eine besonders ausgedehnte Rolle zudachte, z. B. der Diffusion. Der Kolloidcharakter aller tierischer Gewebe bringt es mit sich, daß außer der Hydrodiffusion eine Diffusion, die nach einem einfachen Konzentrationsausgleich der Säfte strebt, im Körper nicht vor sich gehen kann. Die bisher der Diffusion zugeschriebene Molekülwanderung ist vielmehr auf Kosten der Kolloid-Affinität zu setzen. Ob sich mit ihrer Zuhilfenahme die Stoffverteilung erschöpfend erklären läßt, kann man vor der Hand nicht sagen, ehe die Affinität der verschiedenen Gewebekolloide und die komplizierte Zusammensetzung der verschiedenen Gewebe und Körpersäfte nicht näher experimentell erforscht sind. Rein physiologische Momente können jenen Vorgang hemmen und fördern. Die Stoffwanderung ist ja auch noch abhängig von Gewebstätigkeit und Blutstrom, welche durch Hormone und Nervenimpuls reguliert werden. Es ist denkbar, daß durch rein lokale Subordination dieser Momente allein Bedingungen geschaffen werden, die zu einer solchen Stoffverteilung führen, daß an umschriebenen Stellen leichte Oedeme auftreten.

G. B. Gruber (Mainz).

Kiepke, Hans. **Ueber ein malignes Angiolipom.** (Virch. Arch. **226**, 64, 1919.)

Es handelt sich um ein lipomatöses Angioma arteriale der Niere, das durch kontinuierliche Wucherung das Nachbargewebe schädigte und ertötete.

G. B. Gruber (Mainz).

Dietrich, A. (Cöln). **Druckbrand und Gesäßmuskel.** (Virch. Arch. **226**, 18, 1919.)

Stürmisch eintretender Druckbrand (nach Rückenmarksverletzung) beruht auf derber, keilförmiger Muskelnekrose unter der Stelle des „Decubitus". Die Erscheinung entsteht von innen heraus, wenn sie sich auch mit Aufscheuerung der Haut vereinigen kann, schon wenige Tage nach der Verletzung des Zen-

tralnervensystems. Es handelt sich um eine anämische Sequestrierung im Ursprungsgebiet der glutaealen Muskulatur, bedingt durch Druckwirkung des liegenden Kranken auf Vena und Art. glutaealis inf.; dabei werden diese Gefäße an den Kreuzbeinrand gepreßt und der oberflächliche „Glutaeusansatz" vom Blutstrom abgeschnitten. Der Keil kann auf dem Blutweg, aber auch von der Nachbarschaft aus infiziert werden und sich demarkieren. Thrombosen der reichlich großen Gefäße dieser Zonen können zur Lungembolie Veranlassung geben. G. B. Gruber (Mainz).

Kahle, Hanns (Jena). **Ueber ein Hämogonien und Leukozyten erzeugendes Angiosarkom in zirrhotischer Leber.** (Virch. Arch. 226, 44, 1919.)

Ein makroskopisch als primäres hämangioblastisches Sarkom erscheinendes Neoplasma in zirrhotischer Leber erwies sich mikroskopisch als blutzellenbildend. Die Geschwulst erzeugte aus primitivsten, zusammenhängenden zytogenem Gewebe nach Art der ersten embryonalen Blutbildung in der Leber freiwerdende Geschwulstzellen mit zunehmender Differenzierung im Sinne der Entwicklung myelocytärer Elemente bis zu scheinbar fertigen polymorphkernigen Leukozyten, welche aber der Granulierung entbehren, was als Anaplasie gedeutet wird. G. B. Gruber (Mainz).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Schmidt, A. K. E. **Beitrag zur Untersuchung zentraler und peripherer Gefäßwirkungen am Frosche.** (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 85, 137, 1919.)

An Hand einer eigenen Methode gelang es dem Autor, an einem Froschpräparat zwei getrennte Gefäßbezirke herzustellen, von denen der eine mit Zentralnervensystem in Verbindung stand, der andere dagegen ganz unabhängig von demselben war. Auf diese Weise konnten periphere und zentrale Gefäßwirkungen selbständig beobachtet werden. Zur Prüfung der Tauglichkeit des Präparates wurden die Purinkörper herangezogen, die bekanntlich die Vasomotorenzentren des Frosches im Sinne der Gefäßverengerung erregen. Coffeïn, Xanthin, Hypoxanthim, Hydroxyxanthin und Harnsäure machen an den Haut- und Muskelgefäßen des Frosches bei Injektion in den zentralen Gefäßbezirk Verengerungen. Bei Anwendung des Coffeïns zu peripherer Gefäßreizung werden verengernde und erweiternde Elemente beeinflußt. Die erweiternde Wirkung tritt rascher ein, als die verengernde und ist von längerer Dauer, auch ist der Effekt schon bei niedrigeren Konzentrationen zu erzielen. Die Gefäßverengernde Wirkung kommt erst bei höheren Konzentrationen zustande, überwiegt dann aber; dagegen bleibt der periphere Angriffspunkt für die Gefäßverengerung weniger lange empfindlich. Applikationen von Adrenalin bringen in solchen Fällen die Gefäße zur Konstriktion, woraus der Autor schließt, daß Coffeïn und Adrenalin verschieden periphere Angriffspunkte haben. Ein Ueberwiegen der Gefäßerweiterung wurde bei peripherer Darreichung von Theobromin, Xanthin, Hypoxanthin, Hydroxyxanthin und Harnsäure festgestellt. Bei Guanin überwog die Vasokonstriktion. E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

Straub, W. **Zur Pharmakologie der hinteren Lymphherzen des Frosches.** (Nach Versuchen von Dr. Lautenschläger.) (Arch. f. exper. Path. und Pharm. 85, 123, 1919.)

Der Autor versucht festzustellen, ob durch Gifte erzeugte Störungen an Lymphherzen von Fröschen die Allgemeinwirkung dieser Substanzen auf den Körper beeinflussen resp. die Verteilung derselben im Organismus beeinträchtigen. An den hinteren Lymphherzen von Temporarien werden nach Freilegung dieser Organe die Herzschläge beobachtet und registriert. Die Gifte werden aufgeträufelt, bei erwünschter Dauerwirkung mit der Giftlösung getränkte Stückchen Filtrierpapier auf das Herz gelegt. Der Rhythmus der Lymphherzen ist ein neurogener und verschwindet nach Ausbohrung des Rückenmarks. Direkte Aufbringung von Narcoticis in wässeriger Lösung lähmt die Lymphherzen, dagegen wirkt die Einatmung von Chloroform- und Aetherdämpfen äußerst spät durch geringe Verlangsamung der Schlagfolge. Es

spricht dies für eine große Resistenz der spinalen motorischen Zentren des Lymphherzschlages. Aethylmethan ist bei tiefster Narkose unwirksam, Alkohol verursacht Beschleunigung bis zu einer Art von Galopprhythmus und Neigung zu Extrasystolen auf der Höhe der Wirkung. (Die beiden letztgenannten Formen der Narkose erfolgten durch Injektion der Lösung in den Bauchlymphsack.) Kalisalze in den Bauchlymphsack injiziert verursachen Verlangsamung der Schlagfolge und Verminderung der Hubhöhen. Bei lokaler Vergiftung ist dasselbe der Fall, nur ist die Wirkung eine bedeutend raschere, so daß man an direkte Muskelbeeinflussung denken muß, umso mehr. als auch Extrasystolen und arhythmische Zuckungen bald nach der Aufträufelung auftreten. Vergleicht man die Wirkung von Kalisalzen auf das Blut- und das Lymphherz, so ergibt sich, daß die Einwirkung auf das letztere eine langsamere ist. Die Verlangsamung und der Stillstand des Lymphherzens nach Einverleibung des Giftes in den Lymphsack wird auf Lähmung der motorischen Innervation zurückgeführt. Die Vergiftungen mit Curarin ergeben, daß die Wirkung eine spezifische ist, d. h. daß die Curarinisierung des ganzen Tieres und die spezielle des Lymphherzens bei Anwendung von Grenzdosen und überwertigen Dosen parallel verläuft. Pilocarpin und Atropin wirken auf das Herz antagonistisch. Da die Gegenwirkung auch bei direkter Applikation von Atropin auf das Lymphherz eine sehr langsame ist, scheint der Angriffspunkt von Gift und Gegengift im Zentralnervensystem zu sein. Die Vagusreizungs- und Lähmungstheorie dieses Antagonismus würde bei dieser Erklärung wegfallen. Azetylcholin verhält sich wie Pilocarpin. Die Strophantinwirkung beruht auf einer diastolischen Lähmung des Lymphherzens, aber nur bei abnorm hohen Dosen. Die Wirkung selbst ist reversibel, Weitere Untersuchungen mit Curarin, welches das Lymphherz spezifisch lähmt, ergeben, daß in den Lymphsack eingespritzte Gifte, z. B. Strophantin, auch ohne Mitwirkung des Lymphherzens in den Körperkreislauf gelangen und zwar auf dem Wege der primären Diffusion in die Wände der Lymphsäcke und von da weiter in die Blutbahn. E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

Weitz, W. und Schall, L. **Ueber Oesophagokardiographie.** (Arch. f. klin. Med. **129**, 309, 1919.)

Unter Benützung der Frankschen Spiegelmethode wurden mit einem Gummischlauch Oesophagokardiogramme aufgenommen und zugleich auch Elektrokardiogramme aufgezeichnet. Die zahlreich aufgenommenen Kurven zeigen in der Regel ein typisches Bild. Die Periode der aktiven Vorhofskontraktion am Ende der Diastole wird durch eine (positive) spitze hohe Zacke dargestellt. Ihr folgt als Ausdruck der Anspannungszeit eine kürzere, niedrigere, ebenfalls steile Zacke mit einigen noch kleineren darauffolgenden Zacken. Während der Austreibungszeit sieht man eine Senkung. In der Ent-Entspannungszeit eine schnelle Erhebung mit mehreren anschließenden kleineren Zacken und schließlich einen steilen tiefen Abfall in dem 1. Teile der Anfüllungszeit, in welchem sich der Vorhof noch nicht kontrahiert. Hin und wieder zeigt die Vorhofskurve Abweichungen, indem sie zunächst ansteigt, dann sinkt und bis zum Beginn der Ventrikelkontraktion wieder ansteigt. Es scheint dies zu beweisen, daß die Vorhofskontraktion nicht immer eine einheitliche Muskelkontraktion darstellt. Möglicherweise kontrahieren sich die dem Ventrikel benachbarten Teile des Vorhofs später als die übrigen, wie man ein analoges Verhalten ja seit längerem für den Ventrikel annimmt. Kleine Erhebungen im systolischen Teil des Kardiogramms werden als Erschütterungen des Vorhofs und seines Inhalts infolge der Bewegung des Ventrikels bei seiner Entleerung gedeutet. An Stelle eines Absinkens der Kurve im 1. Teil der Austreibungszeit (durch die Vorwärtsbewegung des ganzen Herzens infolge Streckung der Aorta) wurde manchmal ein Ansteigen der Kurve beobachtet. Hier soll die Aortenstreckung den Vorhof nach hinten geworfen haben. Es wurde ferner in der Dyastole häufig im 1. Teil der Anfüllungszeit ein Anstieg an Stelle eines Absinkens der Kurve beobachtet oder auch eine regelrechte Welle. Zur Erklärung des befremdenden Verhaltens, daß die Vorhofsentleerung sich durch einen Anstieg dokumentiert, wird darauf hingewiesen, daß die Oesophaguskurve von Füllungszustand und Bewegungen des Ventrikels mitbeeinflußt wird. Es wurden auch Kurven von Herzfehlern aufgenommen, die besonders bei der Mitralinsuffizienz schön ausfielen. Unregelmäßige Schwingungen während der Systole kennzeichneten das Geräusch,

das an und für sich von den Schwingungen des II. Tones nicht zu trennen war. Auch bei funktionellen Geräuschen fanden sich gelegentlich deutliche Schwingungen. Daher nehmen die Autoren in diesen Fällen als Ursache der Geräusche einen mangelhaften Mitralklappenschluß an. Kurven von respiratorischer Arhythmie und Extrasystolen zeigten nichts besonderes, bei einer perpetuellen Arhythmie Fehlen der Vorhofszacke. Eine Kurve von einem Fall von Adam-Stokes, auf luetischer Basis beruhend, zeigte zeitweise völlige Dissoziation, zeitweise folgte auf jede zweite Vorhofkohtraktion in regelmäßigem Abstanse eine Ventrikelkontraktion. Es zeigte sich hier zum ersten Mal, daß jeder normalen Ventrikelsystole eine vom linken Vorhof ausgehende Extrasystole folgte. Die Autoren beziehen dies auf eine ev. Irritierung des Herzens durch die Oesophagussonde.

E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

Weber, A. **Der Venenpuls bei der Arhythmia perpetua.** (Arch. f. klin. Med. **129**, 349, 1919.)

An einer größeren Anzahl von Fällen wird festgestellt, daß bei der Arhythmia perpetua ungezwungen einige Typen des Venenpulses unterschieden werden können, die eine vom normalen Venenpuls fortschreitende Deformierung darstellen. Typus I besteht nur in einem völligen Fehlen der präsystolischen Vorhofswelle. Beim Typus II sind systolische und diastolische Welle beinahe von gleicher Größe; der systolische Kollaps endet normal, der diastolische sinkt ebenso oder etwas tiefer als der systolische. Typus III ist der häufigste. An Stelle des systolischen Kollapses tritt ein systolisches Plateau mit einer geringen Einsenkung in der Mitte. Die systolische Welle kann bei rascher Form der Arhythmia perpetua ganz klein, die diastolische dagegen recht erheblich sein, sie kann sogar mit der systolischen Welle zu einer einzigen verschmelzen. Diese Form stellt den IV. Typus dar. Der V. Typus kommt bei langsamen Formen der Arhythmia perpetua vor. Systolische und diastolische Welle sind hier rudimentär; ein tiefer rapider diastolischer Kollaps mit darauffolgendem sofortigen Anstieg führt zum Ausgangsniveau zurück.

Mit der photographischen Venenpuls- und Herztonzeichnung gelingt es, den Kammervenenpuls, wie er bei der Arhythmia perpetua auftritt, vom Venenpuls bei Trikusepidalinsuffizienz zu unterscheiden. Unter 41 Fällen von Arhythmia perpetua sah Verfasser nur einmal auf Trikuspidalinsuffizienz zurückzuführenden Venenpuls. Der Kammervenenpuls ist beim Pulsus irregularis perpetuus in der Regel auf Stauung infolge Ausfalls der Vorhofstätigkeit zurückzuführen. Ueberhaupt zeigt die Arhythmia perpetua nach Meinung des Verf., daß die Tätigkeit der Vorhöfe für die Zirkulation von großer Bedeutung ist. E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

III. Klinik.

a) Herz.

Geigel, Würzburg. **Der Kanon des jungen Soldaten.** (Münch. med. Wochenschr.)

Auf Grund eines bedeutenden Untersuchungsmaterials, gewonnen bei der Prüfung von Soldaten zumFliegerdienst, teilt der Autor diejenigen Werte mit, die er bei absolut gesunden Menschen zwischen 27 und 17 Jahren gefunden hat. Es braucht nicht besonders betont zu werden, welch großen Wert diese Daten beanspruchen, da wohl noch nie ein so reichhaltiges Beobachtungsmaterial nach einheitlichen Richtlinien zu gleichem Zweck untersucht wurde.

Die wichtigsten Werte seien hier angeführt:

Körpergewicht 49,1—75, im Mittel 62,1 kg;
Körperlänge 155—182, im Mittel 168,2 cm.

Die Körperlänge in cm ist also mit 0,37 zu multiplizieren, um das Körpergewicht in kg (im Mittel) zu finden.

Mittelwert des Brustumfanges bei hängenden Armen über den Brustwarzen in Exspirationsstellung gemessen, 81, in Inspirationsstellung 90, mittlere Exkursionsbreite demnach 9 cm.

Puls in ruhiger Rückenlage im Mittel 70, 3 mal war er 48, 21 mal 54 (6 Proz.), Pulse von 84—90 sind keine Seltenheiten. Puls im Stehen im Durchschnitt 12 Schläge höher. Sinken der Pulsfrequenz beim Aufstehen kam vor, aber selten. Puls nach 10 Kniebeugen im Mittel um weitere 11 Schläge höher, also 93. Ein Drittel der Untersuchten hatte dabei mehr als 100 Pulse, 10 mal kam 120 vor, einmal 126. Nicht selten wurde die Pulszahl durch 10 Kniebeugen gar nicht verändert. Sinken der Pulszahl nach Kniebeugen um 6 Schläge kam 4 mal, einmal um 12 Schläge vor.

Als Mittelwert des (systolischen) Blutdrucks ergab sich 128 mm Hg, doch wurden Werte bis 145 nach oben und 8 mal bis unter 115, einmal sogar 105 noch als gesund bezeichnet.

Zahl der Atemzüge in der Minute bei ruhiger Rückenlage im Mittel 17, die kleinste beobachtete Zahl war 8, die höchste 24.

Der Atem konnte angehalten werden im Mittel 42, im Maximum 60, die beiden Minimalleistungen waren 25 und 28 Sekunden.

Zum Schluß gibt der Autor einen sehr interessanten „Kanon des idealen Soldaten" vom medizinischen Standpunkte aus, wie Polykleitos aus Sikyon, Lionardo da Vinci und Albrecht Dürer Aehnliches vom künstlerischen Standpunkt aus versucht haben. Schoenewald (Bad Nauheim).

V. Therapie.

Neißer, E. **Strychninum nitricum.** (Berl. Klin. Wochenschr. 55, 45, 1918)

Strychninum nitricum wird im Auslande heutzutage höher eingeschätzt als Heilmittel bei uns. Eigene Versuche und befriedigende Ergebnisse gaben N. dazu noch besondere Veranlassung. Einblicke in das Wesen der Reflexerregung durch das Strychnin haben gezeigt, daß nicht nur der Bewegungsreflexteil sondern auch der Empfindungsreflexteil des Rückenmarks in Erregung gesetzt wird, daß ferner nicht bloß eine Erregung der Zelle, sondern auch eine Bahnung bezw. eine Beseitigung von Hemmungen in den benachbarten und weiter abliegenden Zentralnervenbahnen stattfindet. Es hat sich ferner gezeigt, daß das Strychnin den gesunkenen Blutdruck zentral hebt, daß es wie bei einer Hochspannung auf die Eingeweidenerven wirkt, daß es die Erregbarkeit des Atemzentrums erhöht. Aus diesem Grunde empfiehlt Verf. seine Anwendung bei Herzschwäche durch chirurgische Eingriffe oder andauerndes hohes Fieber, z. B. bei Typhus. Auch als Gegengift hat Strychnin seine Bedeutung. So besteht das Aug. Müllersche Gegengift gegen Schlangenbisse wesentlich aus Strychnin; gegen das Haschischgift, gegen die Chloralvergiftung, die Kokainvergiftung, die frische Alkoholvergiftung ist es mit oft lebensrettendem Erfolge angewendet worden. Gegenüber dem Morphin — Strychnin vermag auch die Wahrnehmung von Schmerzempfindungen herabzusetzen — zeigt das Strychnin eine ausgesprochene Wirkung ohne die Beigabe der Gewöhnung. Neuerdings ist auch angegeben worden, daß es gegenüber der Jodvergiftung nützlich und wirksam sein soll. Im französischen Schrifttum spielt das Strychnin als Herzmittel eine besondere Rolle, wofür ohne weiteres keine eindeutige Erklärung gegeben werden kann; dann erscheint in noch keiner Weise festgestellt, ob das Mittel auf den Herzmuskel erregend oder von vornherein lähmend wirkt, ob es an sich pulsbeschleunigend oder verlangsamend, Blutdruck herabsetzend oder erhöhend wirkt. Bei Herzfehlern hat Verf. keine Erfolge mit Strychnin erzielt, hingegen leistete es ihm, wenn sich im Gefolge dieser Leiden Zustände von beginnender Atemlähmung oder Kohlensäurevergiftung oder Schwächezustände entwickelten, zweifellos gute Dienste. Frd.

Sacken, W. v. **Zur primären Operation von Herzverletzungen.** (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 31, H. 1 und 2, pag. 126.)

Für die Stellung der Diagnose „Herzverletzung" kommt vor allen Dingen in Betracht:

1. Art und Ort der Verletzung, sowie das verletzende Instrument.

2. Erscheinungen am Herzen selbst, Herzbeuteltamponade, abnorme Geräusche, rhythmische Blutung nach außen.

3. Erscheinungen schwerer oder fortschreitender Anämie unter Beachtung der unter 1 angegebenen Punkte.

Die Indikation zu sofortigem Eingriff gaben schwerste Anämien und lebensbedrohende Herzinsuffizienzen. Bei weniger schweren Fällen sind erst die Zunahme der Anämie oder die Abnahme der Herzkraft, die die Operation notwendig machen. Die Operation selbst wird unter Druckdifferenz ausgeführt. Die Resultate der v. Eiselsbergschen Klinik waren: 53,3 Proz. Heilungen, das heißt bei 15 Herzverletzungen 8 Heilungen.

J. Neumann (Hamburg).

Bücherbesprechungen.

Dornblüth. **Arzneimittel der heutigen Medizin.** 12. Aufl. Bearbeitet von Prof. Ad. Bachem, Bonn. (Leipzig, Curt Kabitzch 1919.) Preis M. 17.—.

Die Neuauflage des Dornblüthschen Taschenbuchs hat den zahlreichen in den 8 Jahren seit der Letztauflage geschaffenen Veränderungen auf dem Gebiet der Pharmakologie in jeder Weise Rechnung getragen. Trotzdem ist das Buch handlich geblieben und gibt dem Praktiker und dem Studierenden, für den es bestimmt ist, die willkommene Möglichkeit, sich unter der verwirrenden Zahl der neueren Arzneimittel zurechtzufinden. Die Notizen über Anwendungsweise der einzelnen Medikamente sind ausführlich, besonders wichtig einzelne Angaben über vorkommende Nebenwirkungen. Die in einem eigenen Abschnitt zusammengefaßten therapeutischen Notizen sind eingehend und vielseitig. Den „therapeutischen Winken" sind die wichtigen neuen Behandlungsmethoden eingefügt, so daß das Buch auf jedem therapeutischen Gebiet als praktisches Nachschlagewerk dienen kann.

Salinger (Berlin).

A. Pappenheim. **Technik und Methodologie der klinischen Blutuntersuchung** nebst einem Anhang enthaltend auch die histologische Färbung der hämopoëtischen Gewebe. Ein Leitfaden für Anfänger, Studierende und praktische Aerzte. Zweite, völlig umgearbeitete und erweiterte Auflage. (Leipzig 1919. Verlag Dr. Werner Klinkhardt.) 78 Seiten. Geheftet M. 4.80.

Nach einleitenden Bemerkungen über die Aufgaben der hämatologischen Untersuchungsmethoden gibt P. eine Zusammenstellung des notwendigen Instrumentariums. Der Leitfaden beschränkt sich auf die drei notwendigsten klassischen Untersuchungsmethoden (Hämoglobinbestimmung und Blutkörperchenzählung, Mikroskopie des Färbepräparates), mit denen der Praktiker völlig auskommt, die er aber auch völlig beherrschen muß. In dieser Beschränkung liegt die Stärke des Buches, indem der auf dem Gebiet der Hämotologie bekannte Forscher unter Hinweglassung der verwirrenden Fülle von Methoden, seine eigene Arbeitsweise beschreibt. Und zwar geschieht das in einer derart genauen Weise, daß direkt darnach gearbeitet werden kann. In einem Anhang werden noch behandelt: Die Supravitalfärbung, die Leukozytenfärbung in Exsudaten, besonders seröser Höhlen, die Resistenzprüfung der Erythrozyten, die histologische Schnittfärbung der hämopoëtischen Gewebe und die Darstellung der Plasmazellen im Schnittpräparat entzündlicher Gewebe. Das Buch verdient weiteste Verbreitung in den Kreisen, an die es sics wendet.

P. Schlippe (Darmstadt).

Pappenheim, Artur. **Morphologische Hämatologie,** Bd. 1. Die Zellen des normalen und pathologischen Blutes. Nach dem Tode des Verfassers herausgegeben von Dr. Hans Hirschfeld. Leipzig 1919. Dr. Werner Klinkhardt.

Nach einer Besprechung der Technik, der färberischen Strukturdarstellung, einer Uebersicht über das Wichtigste der Farbchemie und der mikrochemisch-zytotinktoriellen Farbenanalyse folgt der Hauptteil des Buches, nämlich die allgemeinen Prinzipien und Gesetze der Cytogenese der Blut-

zellen und deren morphologisch-tinktorieller Ausdruck. Zunächst werden die Altersvorgänge abgehandelt. Dieselben sind intraphyletisch und verändern die Artkriterien und Artcharakteristica nicht. Diese Art Merkmale beziehen sich auf die interne Kernchromatinstruktur und die spezifischen Plasmacharaktere; die Altersmerkmale erstrecken sich auf den äußeren Zellhabitus. Drei Haupttypen der Alterung werden unterschieden. 1. Kern rund und relativ groß, Plasma schmal. 2. Kern rund und relativ klein, Plasma breit. 3. Kern gebuchtet, Plasma schmal oder breit. Bei den Erythrocyten besteht das dritte Stadium statt dessen in chromatolytischer Entkernung. Die artliche Unreife oder Reife (beendete Differenzierung) ist von diesem ontogenetischen Reifungszustand streng zu scheiden, z. B. ist der polychromatische kernlose Erythrocyt eine artlich unreife, aber ontogenetisch reife bezw. gealterte Zelle; dagegen ist der orthochromatische Erythroblast eine artlich ausgereifte, aber ontogenetisch noch unreife Zellform. Die Morphologie dieser Altersvorgänge an Kern und Protoplasma wird dann sehr eingehend erörtert und ihre Gegensätze zur artlichen Reifung immer streng hervorgehoben. Bei der letzteren differiert und konkurriert die direkte, heteroplastische, autocelluläre, prosometaplastische, amblychromatische Differenzierung, welche nur bei Myeloidzellen vorkommt und qualitativ neue Artmerkmale zuerst am Kern und dann am Protoplasma schafft, mit der homoplastischen proliferativen, trachychromatischen Vielzellbildung, welche überall vorkommt und nur quantitativ mehr produziert. Hier bleibt bei der Tochtergeneration der Hauptcharakterart gleich, aber er ist graduell weiter ausgebildet. Jede dieser beiden Differenzierungsarten hat ihre Haupt-Unter- und Vorarten. In weiteren werden die verschiedenen Hauptrichtungen in der Hämatologie besprochen, ihre Uebereinstimmungen und Kontroversen scharf einander gegenübergestellt. Der Unitarismus, seine älteste und konsequenteste Richtung, die moderne unitarische Richtung, das neounitarische Schema, eine allerneueste unitarische Ansicht, eine rückfällige unitarische Kombinationsansicht; dann der Dualismus mit seinen verschiedenen Richtungen und schließlich der moderierte Monophyletismus, zu dem sich Pappenheim bekennt (freilich auch wieder in einer eigenen neuen Gestaltung und Modifikation). Pappenheim sieht in der morphologischen Gestalt des Myeloblasten des Dualisten die gemeinsame Stammzelle, zerlegt ihn aber in den Lymphoidocyt und den leukoblastischen Lymphomyelocyt, d. h. er nennt die fragliche Zelle „Lymphoidocyt". Aber diese indifferente morphologisch nicht lymphocytäre und nicht myeloidocytäre Lymphoidzelle, der Urlymphocyt oder die Urlymphoidzelle ist Pappenheims „gemeinsame Hämatogonie". Unter ihr steht als subordinierte Weiterentwicklungsform auf der myeloiden Seite der leukoblastische Lymphomyelocyt, auf der lymphodenoiden Seite der entsprechende lymphoplastische Macrolymphocyt.

Die oben erwähnte heroplastische und homoioplastische Differenzierung, sowie die artliche und ontogenetische Zellentwicklung werden in ihren feinsten morphologischen Einzelheiten, in ihren gegenseitigen Beziehungen, ihrem Nebeneinandergehen, ihrer Interferenz unter normalen und pathologischen Bedingungen bei den einzelnen Zellarten in mehreren Kapiteln eingehend abgehandelt. Ein weiterer Abschnitt beschäftigt sich mit den Gewebs- und Blutzellen, den Bedingungen des Uebertrittes der ersteren ins strömende Blut, mit der Reifung der Blutzellen im Blut und im Gewebe, sowie den die hämatopoetischen Gewebe zusammensetzenden Zellen. Die funktionell reifen normalen Blutzellen sind die Altersformen der reifen Gewebszellen von gleicher plasmatischer Ausbildung und gleicher homoplastischer Generation. Die reifen Gewebszellen ihrerseits sind homo- und heteroplastisch artliche Differenzierungsstadien der lymphoiden primitiven Parenchymzellen, die normalen Blutzellen, also die letzten Differenzierungs- und Altersenddrodukte der Parenchymzellen. In funktioneller Hinsicht sind die reifen Blutzellen hoch differenziert, in germinativer Hinsicht aber wertlos, die artlich unreifen Stammzellen sind dagegen höchst germinativ, aber funktionell unbefähigt. Die Blutreife und Blutfähigkeit ist eine ontogenetisch ad maximum gesteigerte spezifische Funktionsreife. Im normalen Blut des erwachsenen Säugers gibt es nur reife Zellen und es kommt niemals eine Entwicklung in- oder auseinander vor. Jede Abweichung hiervon ist ein Symptom pathologischer Vorgänge im hämatopoetischen Apparat. Das letzte Kapitel bespricht die pathologischen Blutzellen, ihre Systematik, ihre Morphogenese, die cytogenetische Bedeutung der Abweichungen von der normalen Zelle, die im Gewebe und im Blut statt-

findenden Prozesse und schließlich die deskriptive Morphoskopie der Blutzellen. Die pathologischen Blutzellen sind entweder einfach ontogenetisch oder phylogenetisch unreife Zellen der direkten Leitbahn oder Produkte pathologischer atypischer Blutbildung (fehlerhaft eingeschlagener Reifungsweg, Stehenbleiben auf irgend einem Stadium, vorzeitige Alterung unreifer Zellen) oder schließlich Produkte der ontogenetischen Ueberreifung. Pathologische Zellen im Blute sind stets funktionell minderwertig oder wertlos. Jugendformen im strömenden Blute sind niemals regressiv aus reifen Blutzellen daselbst entstanden, sondern sie sind als solche aus den Geweben ausgeschwemmt; sie haben also nicht degenerativen, sondern regenerativen Wert. Im Blute findet keine normale progressive Entwicklung statt, sondern höchstens degenerative Prozesse kommen vor.

Der Inhaltsreichtum dieses jetzt vorliegenden ersten Teils von Pappenheims morphologischer Hämatologie ist, wie es in der Art der bis ins Kleinste gehenden erschöpfenden Darstellung liegt, in einem Referat auch nicht annähernd wiederzugeben. Die Neigung des Verfassers zu Fremdworten, zu kompliziertem Periodenbau mit eingeschobenen Zwischensätzen und Einklammerungen, sowie vor allem die zahllosen und fortwährenden Wiederholungen erschweren das Studium des Buches ungemein. Der Bearbeiter hätte sich den Dank des Lesers erworben, wenn er hierin etwas geglättet und gekürzt hätte. E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

Weber, Ernst. **Die Wirkung natürlicher und künstlicher Kohlensäurebäder**, sowie der Hochfrequenzbehandlung bei Herzkranken, kontrolliert durch die „plethysmographische Arbeitskurve."
Berlin 1919. Bei Julius Springer.

Ernst Weber hat mit seiner plethysmographischen Arbeitskurve, die 1916 in das Licht der Oeffentlichkeit trat, der funktionellen Kreislaufsdiagnostik einen neuen Impuls gegeben. Er konnte damals nachweisen, daß das nach einer bestimmten Muskelarbeit gewonnene Plethysmogramm des Vorderarms feststehende Beziehungen zu pathologischen Zuständen des Herzmuskels zeigt. Seine Mitteilungen sind inzwischen von Schirokauer und Dünner nachgeprüft und bestätigt worden.

Jetzt liegt eine neue Arbeit von Ernst Weber vor, die geeignet ist, manche bisherige Schulmeinung über den Haufen zu werfen. Wir dürfen deshalb erwarten, daß nunmehr weitere Kreise, ich denke vornehmlich an Otfried Müller und seine Schule, zu der neuen Methode Stellung nehmen.

Die hauptsächlichsten Resultate Webers seien hier mitgeteilt, doch bedarf es zu vollem Verständnis der Einsichtnahme in das Original.

Läßt man einen Herzgesunden eine lokalisierte Muskelarbeit, etwa mit einem Fuße, leisten, so liefert der Vorderarm eine ganz bestimmte plethysmographische Kurve, Anstieg während der Arbeit und sofortiges Absinken nach Aufhören der Arbeit.

Bei starken Ermüdungszuständen des Gesunden tritt an Stelle der positiven Kurve eine negative auf, aber nur so lange, als der Ermüdungszustand andauert. Nach Erholung zeigt sich wieder die normale Kurve. Die negative Kurve findet sich dauernd bei schwerer Chlorose, Diabetes, Gasvergiftungen, Herzinsuffizienz. Sie bedeutet ungenügende Arterialisierung des Blutes.

Bei Funktionsschwäche, besonders des rechten Herzens ist der absteigende Schenkel der Kurve mehr oder weniger verlängert. Grund: der Rückfluß des Blutes aus der Peripherie ist verlangsamt.

Die „nachträglich ansteigende" Kurve setzt eine verstärkte Herzaktion voraus, welche aber — und das ist das Pathologische der Erscheinung — nicht während der Arbeit, sondern erst nach Beendigung derselben eintritt. Diese erhöhte Tätigkeit des Herzens ist nur möglich bei einem hypertrophischen l. Ventrikel oder aber sie führt sehr bald zu einer linksseitigen Herzhypertrophie. Die verstärkte Herzaktion ist an und für sich ein zweckmäßiges Mittel, um eine vorhandene Kreislaufsinsuffizienz zu korrigieren; sie erfährt jedoch sehr häufig eine Uebertreibung, es kommt eine Ueberkorrektion zu stande, eine übermäßige Inanspruchnahme des Herzmuskels und damit entsteht eine neue Schädigung des schon insuffizienten Kreislaufs, wenn man ihr nicht mit den richtigen Maßnahmen begegnet.

Die „nachträglich sinkende" Kurve ist der Ausdruck einer schweren Herzinsuffizienz.

Zu verschiedenen Zeiten können bei demselben Menschen die verschiedensten Kurvenbilder gefunden werden, sie entsprechen aber immer bestimmten Zuständen und Vorgängen. So sieht man Veränderungen nach wirksamen therapeutischen Eingriffen, wie Strophantininjektionen, Bauchmassagen, CO_2-Bädern, Bettruhe, wodurch negative oder nachträglich ansteigende Kurven sogar in völlig normale verwandelt werden können.

Die plethysmographische Arbeitskurve ist imstande, in exakter Weise festzustellen, ob eine Therapie günstig oder ungünstig, ob sie langsam oder schnell, ob sie vorübergehend oder dauerhaft wirkt. Darin ist sie allen anderen Methoden überlegen.

Die natürlichen CO_2-Bäder sind den künstlichen weit überlegen, jedoch können auch die künstlichen in geeigneten Fällen alle günstigen Wirkungen zeigen.

Bei Herzgesunden fehlt eine wesentliche Wirkung der CO_2-Bäder.

Die CO_2-Bäder, künstliche wie natürliche, können in 2 Richtungen schädlich wirken. Erstens kann das Einatmen der freien CO_2 aus der Luft über dem Bade den Kreislauf schädigen, und zwar nicht direkt, sondern auf reflektorischem Wege. (Rein empirisch hatten das früher schon die Balneotherapeuten angenommen und es war deshalb stehender Gebrauch, die CO_2-Bäder nur verdeckt zu geben. Nachher war man auf Grund der Forschungen von Winternitz, Otfried Müller u. a. zur entgegengesetzten Anschauung gekommen. Hier sind also weitere gründliche Untersuchungen notwendig. Ref.).

Eine jede therapeutische Maßnahme, welche eine Reizwirkung auf den Herzmuskel ausübt und dadurch zur Korrektur einer Insuffizienz führt, kann eine Ueberkorrektion bewirken. Eine solche bedingt übermäßige und unnütze Arbeit des Herzens und kann schließlich seine völlige Erschöpfung zur Folge haben. Derartige Ueberkorrektionen kommen auch nach CO_2-Bädern vor.

Während die erstgenannte Schädigung leicht vermieden werden kann, indem man nur verdeckte Bäder verabfolgt, ist der letztgenannten nur durch plethysmographische Kontrolle, zum mindesten des ersten Probebades, zu begegnen.

Die CO_2-Bäder bewirken keine Erweiterung der peripheren Gefäße.

Die Wirkung der CO_2-Bäder tritt oft sofort, öfter erst allmählich, ja in einzelnen Fällen erst nach 24 Stunden ein und kann selbst nach einem einzigen Bade tagelang andauern. Auch wenn der Reiz, den das CO_2-Bad setzt, schon sofort eintritt, kann die Wirkung sich nachträglich allmählich steigern, so daß, wenn man kurz nach dem Bade noch eine negative Kurve findet, man einige Zeit später eine ansteigende und träg abfallende, weiterhin eine nachträglich ansteigende oder sogar normale aufzeichnen kann. Um die Wirkung des CO_2-Bades nicht zu beeinträchtigen, empfiehlt W. deshalb eine mehrstündige bis tagelange Bettruhe nach jedem Bade.

Alle Herzmittel wirken sowohl anregend als auch hemmend auf die Herzaktion, indem sie reflektorisch sowohl den Accelerans als auch den Vagus erregen. Je nach der Empfindlichkeit dieser Nerven bei den verschiedenen Kranken kommen die verschiedenartigsten Wirkungen eines und desselben Mittels zur Beobachtung. Die natürlichen CO_2-Bäder haben nun in hervorragendem Maße die Eigenschaft, so auf den kranken Herzmuskel zu wirken, daß Anregung und Hemmung sich gerade zu einem günstigen Effekt summieren. Anregung und Hemmung dauern oft nicht gleich lange an, die letztere klingt häufig früher ab, als die erstere, so daß nachträglich eine erhöhte Herzaktion resultiert und in einer „nachträglich ansteigenden" Kurve ihren Ausdruck findet.

Die allgemeine Hochfrequenzbehandlung hat eine anregende und eine „dämpfende" Wirkung auf den Herzmuskel. Die anregende ist weit schwächer, die dämpfende aber konstanter, wenn auch weniger intensiv, als bei den CO_2-Bädern. Es empfiehlt sich deshalb, wenn nach einem CO_2-Bade eine Ueberreizung eingetreten ist, eine allgemeine Hochfrequenzbehandlung folgen zu lassen, welche in den meisten Fällen die nötige „Dämpfung" bewerkstelligt. In jedem Falle soll man dies tun, besonders bei hypertrophischen Herzen, wenn man nicht in der Lage ist, die CO_2-Bäder durch die plethysmographische Arbeitskurve zu kontrollieren.

Es gibt Fälle von Herzkrankheiten, selbst schwere Formen, bei denen die CO_2-Bäder gar keine Wirkung, weder im günstigen noch im ungünstigen Sinne haben.

Die CO_2-Bäder haben eine spezifische Wirkung auf die Nervenendigungen der Haut, von denen die Erregung reflektorisch zum Herzen weiter geleitet wird, und zwar hauptsächlich zu den Acceleransfasern des Herzens, während andere therapeutisch wirkende Reize prinzipiell stärker auf den Vagus wirken, so die allgemeine Hochfrequenz.

Durch die CO_2-Bäder, wie auch durch ähnliche therapeutische Maßnahmen wird nicht etwa ein „Aufpeitschen der Herzmuskulatur" herbeigeführt, sondern „längst entwickelte und funktionsfähige Hilfskräfte des Herzmuskels, die vorher nicht genügend ausgenutzt wurden oder ganz latent blieben, werden dadurch zur Mitarbeit an der Herzfunktion herangezogen."

Eine Fülle instruktiver Kurven ist der Arbeit beigegeben.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Sitzungsberichte.

Vom 47. Schlesischen Bädertage.

Gelegentlich des 47. Schlesischen Bädertages, der Anfang Dezember in Breslau tagte, wurde von zwei Rednern das Gebiet der Herz- und Gefäßkrankheiten zum Gegenstande von eingehenden Erörterungen gemacht. Hoffmann-Altheide behandelte ausführlich die günstige Wirkung der Kohlensäurebäder auf Herz und Gefäße. Er hält es für falsch, einem großen Teile der Kranken die Bäder zu verbieten, denn selbst bei älteren Leuten mit außergewöhnlich hohem Blutdrucke ist oft ein auffallender Erfolg zu verzeichnen. Nur das Zusammentreffen mit Atemnot, Blut- und Lymphstauung (Anschwellungen), Nierenentzündung, also wenn die Ausgleichsmöglichkeiten in Herz und Gefäßen beschränkt oder aufgehoben sind, läßt die Behandlung solcher Kranker mit diesem Kurmittel ausschließen.

Ins gleiche Gebiet fiel im wesentlichen ein Thema: Erweiterung des Heilanzeigengebietes der Moorbäder, welches Siebelt-Bad Flinsberg erörterte. „Kräftiger Hautreiz mit gleichzeitiger Wärmezufuhr" galt bisher im allgemeinen als Kernwort des Moorbades. In diesem bekannten Sinne hat Verf. neuerdings Gutes gesehen bei chronischen Bronchitiden vieler Kriegsverletzten vom heißen, langdauernden Moorumschlag auf die Brust. Aber grade diese Eigenschaften ließen das Moorbad ungeeignet für die Behandlung von Herz- und Gefäßerkrankungen erscheinen. Neuere Untersuchungen haben aber auch hier das Anzeigengebiet erweitert, seit Leidner sich eingehend mit dem Kardiogramm von Herzgesunden und Kranken beim Gebrauche von Moorbädern beschäftigte. So sind mit mäßig warmen Moorbädern gute Erfolge zu erzielen bei vielen organischen Herz- und Gefäßkrankheiten unter der Voraussetzung einer noch vorhandenen Anpassungsfähigkeit. Die Besserung von Neurosen und vor allem von Basedow in kühlen Moorbädern ist immerhin beachtenswert Siebelt (Bad Flinsberg).

Medizin. Gesellschaft zu Kiel. 5. 6. 19.

(Nach M. m. W.).

Frey: **Der akute Tod Herzkranker.**

Man versteht unter akutem Tod das plötzliche Versagen von Herztätigkeit und Atmung. Diese Erscheinungen sind nicht zu erklären durch Störung der Kontraktionskraft des Herzens, oder durch Störungen der Reizleitung und Reizbildung, weil bei diesen Zuständen die Atmung nicht sogleich sistiert. Ebensowenig kann aus demselben Grunde Herzkammerflimmern als Ursache in Betracht kommen. Zur Erklärung des akuten Todes muß der direkte Einfluß des Atemzentrums auf die Zentren der Blutzirkulation (Vagus und Vasomotorenapparat) herangezogen werden. Normalerweise fließen diesen Zentren von der Psyche und zahlreichen Organen Impulse zu, welche die Atmung, den Gefäßtonus und die Herztätigkeit in zweckmäßiger Weise regulieren. Beim Herzkranken ist dieser Mechanismus besonders empfindlich. Schon normale

Reize können excessive Reaktionen auslösen. Besonders in Betracht scheinen vom Herzen selbst ausgehende Reize zu kommen, welche den Zentren zugeführt werden und gelegentlich plötzlichen Stillstand von Herz und Atmung bewirken. Man kann in solchen Fällen von Reflextod sprechen.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Aerztl. Verein in Frankfurt a. M. 24. 2. 19.

(Nach M. m. W.).

Cahen-Brach: **Angeborene diffuse Phlebektasie**, vornehmlich des l. Unterschenkels, geringer am l. Oberschenkel. Die bisherige Behandlung mit elastischer Einwicklung hatte vorübergehenden Erfolg. Von einem chirurgischen Eingriff wurde abgesehen.

Verein der Aerzte in Halle a. S. 2. 4. 19.

(Nach M. m. W.).

Volhard: **2 Fälle mit Herzbeutelerkrankungen.** Bei dem einen Fall war der Herzbeutel eröffnet worden. V. schlägt vor, in einer zweiten Operation den verdickten Herzbeutel zu entfernen.

Schmieden bespricht Technik und Prognose der extrapleuralen Herzbeutelfreilegung in dem vorgestellten Falle, sowie die Anlegung eines Extraperikardia'fensters, welches nach Heilung der Wunde ein Absickern des perikardialen Exsudates in das Unterhauszellgewebe ermöglicht.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Med. Gesellschaft zu Leipzig. 6. 5. 19.

(Nach M. m. W.).

Herzog: **Demonstration eines Präparates von angeborener Pulmonalstenose mit Rechtslage der Aorta bei einem 38jährigen an Lungentuberkolose verstorbenen Manne.**

Stamm der Art. pulmon. verengt und verkürzt. Conus pulmon. hochgradig verengt. Ductus Botalli nicht nachweisbar. Rokitanskischer Defekt am oberen Rand des Sept. ventric. Stark erweiterte, auf dem Veutrikelseptum reitende Aorta. Diese Erscheinungen und die Kombinaton mit Rechtslage der Aorta sprechen für primären Bildungsfehler des Herzens im Bereich des Sept. trunci.

Außerdem finden sich an sämtlichen Klappen chronisch-endokarditische Veränderungen, innig verbunden mit frischern verrukösen Verdickungen, besonders an den Trikuspidalsegeln. Hintere und linke Aortenklappe miteinander verschmolzen und stellenweise verkalkt. Pulmonalklappen langgestreckt und rudimentär ausgebildet, vordere und rechte Klappe an den Randpartien verschmolzen.

Zum Ausgleich für die verengte Art. pulmon. ist ein ausgedehnter Collateralkreislauf zwischen Aesten der Aorta und der Lungenzirkulation entstanden, wie er bis jetzt noch nicht beschrieben worden ist. Dieser Collateralkreislauf, dessen Einzelheiten geschildert werden, hat sich offenbar bereits mit Beginn des extrautarinen Lebens zu entwickeln begonnen.

Der Patient, von welchem das Präparat stammt, ist intravitam 1912 bereits von Mohr vorgestellt worden, der damals die richtige Diagnose auf Ventrikelseptum defekt mit über dem Defekt entspringender, sogenannter reitender, partiell transponierter (rechtsliegender) Aorta stellte. Der damatige Symptomenkomplex war folgender: 28jähriger Mann mit Morb. coeruleus und starken Trommelschlägelfingern und -Zehen. Leichte Verbreiterung des Herzens nach links, nicht nach rechts. Spitzenstoß nicht fühlbar. Epigastrische Pulsation, die dem Klappenden 2. Pulmonalton entsprach. Ueber dem ganzen Herzen blasendes, die ganze Systole ausfüllendes Geräusch, über der Pulmonalis am lautesten hörbar. Bei dorsoventraler Durchleuchtung fehlte der Aortenknopf an normaler Stelle, fand sich vielmehr rechts von der Wirbelsäule. Auch der 2. linke Bogen war nur schwach entwickelt. Die Aorta wird bei Durchleuchtung im 1. schrägen Durchmesser weggeleuchtet, findet sich dagegen im 2. schrägen Durchmesser oberhalb des rechten Bronchus.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Für die Schriftleitung verantwortlich: i. V. Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30, Bambergerstraße Nr. 49.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachfolger, Dresden.

XII. Jahrgang. März 1920 Nr. 5

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und **Professor Dr. R. von den Velden**
Tübingen. **Berlin.**

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 12.—.

Aus der medic. Klinik Königsberg, Pr.
(Geh. Rat Matthes).

Über Dissociation der Tätigkeit des Sinusknotens.

Von

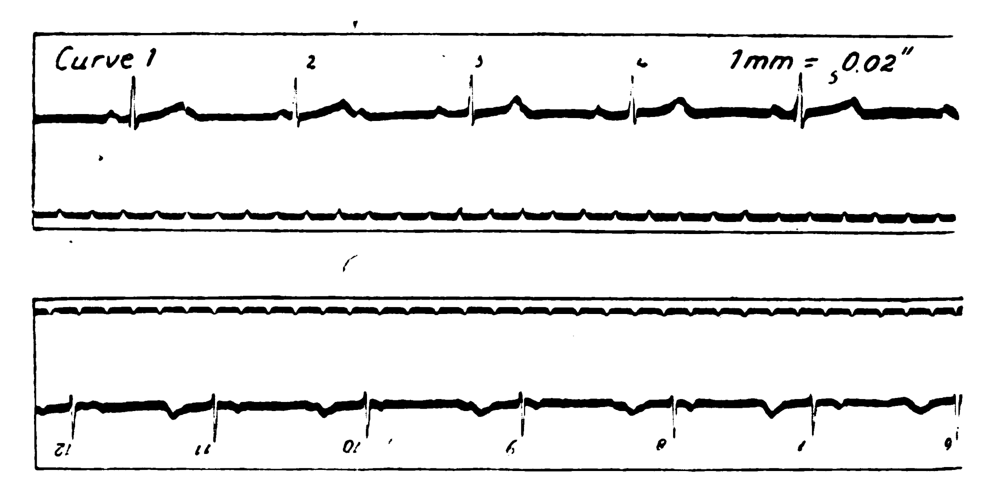
Prof. Dr. Felix Klewitz, Oberarzt der Klinik.

Auf Grund der Engelmann'schen Untersuchungen an Froschherzen darf man annehmen, daß der Reiz für die rhythmische Tätigkeit des Herzens von jeder Stelle des Sinusknotens ausgehen kann; normalerweise übernimmt derjenige Punkt die Führung, bei dem der Reiz zuerst eine wirksame Höhe erreicht hat. Durch die Ausbreitung dieses „führenden" Reizes über das Gebiet des Sinusknotens wird das Reizmaterial an allen andern Punkten desselben vernichtet; Voraussetzung hierzu ist, daß der Reiz sich unbehindert ausbreiten kann. Es ist nun nicht nur a priori denkbar, daß durch irgendwelche anatomische Veränderungen, vielleicht auch funktionelle Störungen der Reiz in seiner Ausbreitung über das Gebiet des Knotens behindert wird, sondern es sind auch, allerdings ganz vereinzelte, Beobachtungen aus der menschlichen Herzpathologie bekannt, die diese Annahme rechtfertigen; und zwar sind dies Rhythmusstörungen, die auf einer Interferenz zweier Sinusrhythmen beruhen. Man stellt sich vor, daß an Stellen des Knotens, zu denen durch eine Leitungsstörung innerhalb desselben der „führende" Reiz nicht hingelangt ist, wo also auch das in Entstehung begriffene Reizmaterial nicht vernichtet ist, nunmehr gleichfalls ein wirksamer Reiz entsteht, der sich dann weiter über Vorhof und Ventrikel auf den bekannten Bahnen ausbreitet und somit der Urheber eines zweiten „interferierenden" Rhythmus wird. Wenckebach hat einen solchen Fall beschrieben, und vielleicht gehört auch diese oder jene Beobachtung anderer Autoren hierher, die aber eine andere Deutung erfahren hat. In jedem Fall sind Interferenzen mehrerer Sinusrhythmen sehr selten, aus diesem Grunde möchte ich kurz über eine Rhythmusstörung berichten, die, wie ich glaube, kaum eine andere Deutung zuläßt. Der Fall ist auch

aus andern Gründen interessant; einmal handelt es sich um einen 6 Monate alten Säugling, dann aber fand sich an den Kurven noch eine andere als die erwähnte Abweichung, nämlich eine Leitungsstörung zwischen Vorhof und Ventrikel [1]).

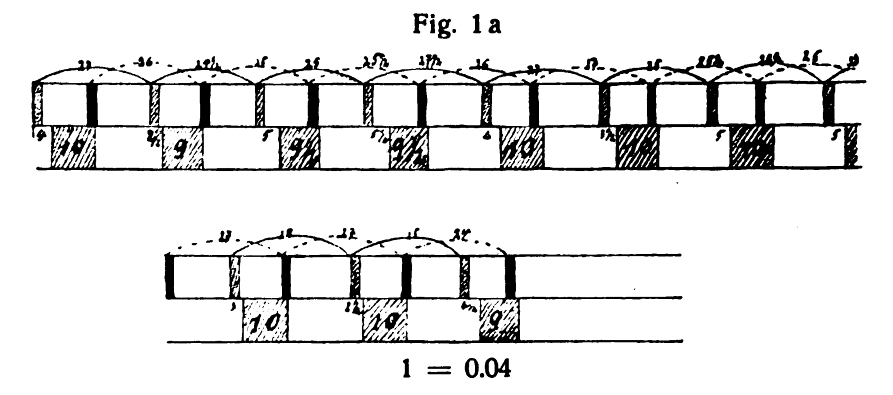
Das Kind wurde wegen dyspeptischer Beschwerden der Kinderklinik (Geh. Rat Falkenheim) zugeführt. Hier wurde am Herzen zeitweise ein systolisches Geräusch festgestellt, die Herztöne waren stets auffallend leise und zeitweise kaum hörbar. Die Pulsfrequenz war sehr wechselnd, sie erreichte gelegentlich 140 Schläge i. d. M., sank aber auch bis auf 60 Schläge hinab. Der Fußrücken war oedematös. Röntgenologisch erwies sich das Herz „als ziemlich groß und kugelförmig". Das Kind starb bald nach der Entlassung aus der Klinik; da eine Sektion nicht ausgeführt wurde, bin ich nicht in der Lage, etwas Genaueres über die Art des anscheinend congenitalen, jedenfalls aber organischen Herzfehlers zu sagen; auch mußte ich mich mit einer einmaligen und zwar ausschließlich elektrocardiographischen Untersuchung (Abl. II) begnügen. — Die Wassermannsche Reaktion war negativ.

Ich verweise zunächst auf Kurve 1 und Figur 1a; letztere stellt eine schematische Darstellung der Originalkurve unter Berücksichtigung der



zeitlichen Verhältnisse dar [2]). Was an der Kurve zunächst ohne weiteres auffällt, ist eine Leitungsstörung an der A-V-Grenze, die sich in der wech-

Fig. 1a



1 = 0.04

[1]) Der Fall wurde mir liebenswürdiger Weise von Herrn Geheimrat Falkenheim überlassen, wofür ich ihm bestens danke.

[2]) Die Werte für die Dauer der in die T-Zacke hineinfallenden Vorhofzacke können nur annähernd festgestellt werden; für die Deutung der Curve ist dies irrelevant. — Die Intervalle sind auf ein Drittel der Originalkurve reduziert.

selnden Länge des P-R-Intervalls äußert[3]); die Ausmessung ergibt, daß irgend eine Gesetzmäßigkeit in den Schwankungen der Überleitungszeit nicht besteht. Man erkennt weiterhin leicht, und darauf kommt es zunächst hier an, daß entweder in der T-Zacke des Ventrikelkomplexes eine Vorhofzacke hineinfällt oder unmittelbar nach Ablauf derselben auftritt; letzteres ist der Fall bei der 2., 8., 9., 10. Systole, im übrigen wird die T-Zacke durch die Superposition mit der in sie hineinfallenden P-Zacke mehr oder weniger deutlich deformiert; an der wechselnden Höhe bez. Breite der T-Zacke ist dies ohne weiteres erkennbar. Im übrigen ist das Ekg typisch, der Rhythmus fast ganz regelmäßig, die Pulsfrequenz beträgt 60 i. d. M.

Man könnte nun glauben, und daran wurde in der Tat zunächst gedacht, daß es sich in unserem Fall um einen partiellen Herzblock mit einem 2 : 1-Rhythmus handelt, die genauere Analyse der Kurve ergibt aber, daß diese Annahme nicht haltbar ist.

Sie ergibt nämlich folgendes (vgl. Fig. 1a): Die P-Zacke, die im Ekg in die T-Zacke hinein bez. an das Ende derselben fällt, kommt vorzeitig (in Fig. 1a schwarz gezeichnet), und zwar ist das konstant der Fall; um einen partiellen Herzblock handelt es sich also nicht. In zweiter Linie wäre an gekuppelte (in diesem Fall blockierte) Vorhofextrasystolen zu denken; aber man erkennt leicht, daß der Sinusrhythmus nicht gestört ist, was der Fall wäre, wenn es sich um Vorhofextrasystolen handelte.

Es wäre a priori allerdings denkbar, daß die Vorhofextrasystolen in einen Zeitpunkt fallen, in dem regelrechte Sinusreize auftreten, wodurch dann diese letzteren blockiert würden; aber abgesehen davon, daß die Ausmessung der Kurve gegen diese Annahme spricht, beweist der Effekt des Vagusdruckes (s. u.), daß diese Annahme nicht haltbar ist; wie sich zeigen wird, gelang es durch Druck auf den rechten Halsvagus, die vorzeitigen Vorhofkontraktionen zu beseitigen; etwa durch diese blockierte Sinusreize hätten nunmehr ungehindert durchdringen müssen. An der Kurve (Kurve 2 u. Fig. 2a) ist aber davon nichts erkennbar.

Es bleibt also nur übrig anzunehmen, daß der Reizursprung für die vorzeitigen Vorhofkontraktionen im Sinusgebiet selbst gelegen ist, und bei der regelmäßigen Wiederkehr der vorzeitigen Schläge muß man in erster Linie an die Interferenz eines zweiten Sinusrhythmus denken. Ist diese Annahme richtig, so muß gefordert werden, daß das Intervall zwischen den vorzeitigen Kontraktionen wenigstens ein annähernd gleiches ist; die Messung ergibt in der Tat, daß dies der Fall ist; die Intervalle betragen: 26, 25, 25½, 25½, 26½, 25, 25, 27, 26½.[4])

Unsere Deutung der Rhythmusstörung ist also die, daß es sich um eine Interferenz zweier Sinusrhythmen handelt, die beide, der führende sowohl (in Fig. 1a schraffiert) wie der interferierende, annähernd regelmäßig in einer Frequenz von 60 Schlägen i. d. M. schlagen. Der Vorhof reagiert auf den Reiz des interferierenden Rhythmus mit einer Kontraktion, der Ventrikel hingegen befindet sich noch in seinem refraktären Stadium und spricht infolgedessen auf den Reiz nicht an; käme dieser etwas später, so würde eine Verdoppelung der Pulsfrequenz die Folge sein.

---

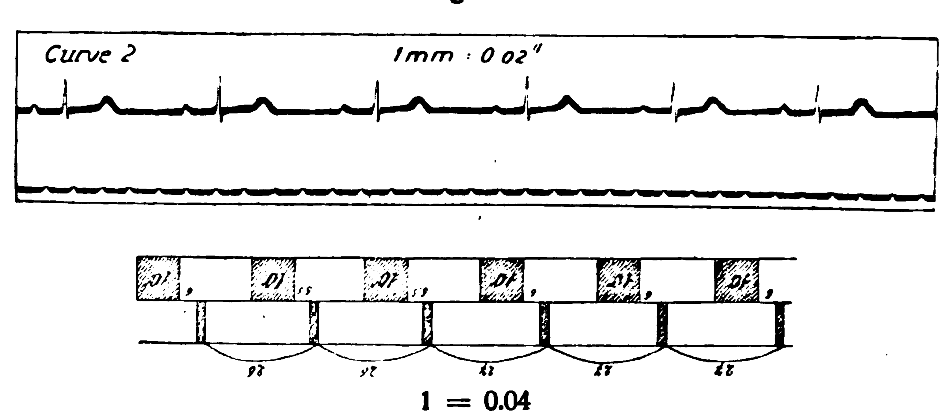
[3]) Es ist das wenigstens die übliche Auffassung; über eine andere mögliche Deutung s. Wenckebach, Die unregelmäßige Herztätigkeit etc. S. 76ff.

[4]) Es ist absichtlich unterlassen worden, in die Schemata 1a und 2a die Leitungsdauer vom Sinus zum Vorhof einzuzeichnen; solange die Sinuskontraktionen in den Kurven nicht erkennbar sind, ist man hier zu sehr auf Schätzung angewiesen.

Die Dauer der refraktären Phase des Herzmuskels ist sehr wechselnd; nach den Untersuchungen Trendelnburgs (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1909) ist sie unter sonst gleichen Bedingungen um so kürzer, je höher die Frequenz ist; s. a. Hering Pflüg. Arch. 89, 1902. In unserem Falle bei der niedrigen Pulsfrequenz wäre demnach die Dauer der refraktären Phase als relativ lang anzunehmen.

Es ist nun interessant und, wie ich glaube, für die Auffassung der Rhythmusstörung wichtig, daß es gelang, durch rechtsseitigen Vagusdruck den interferierenden Rhythmus zu beseitigen und den führenden Rhythmus allein zu registrieren; Kurve 2 bzw. Fig. 2a zeigen dies in anschaulicher Weise. Man erkennt, daß die Frequenz des führenden Rhythmus auf Kurve 1 und 2 sich nicht nennenswert verändert hat; dagegen sind unter

Fig. 2a



1 = 0.04

Vagusreizung die vorher vorhandenen Schwankungen des P-R-Intervalls beseitigt, dieser ist nunmehr in annähernd konstanter Weise verlängert, er beträgt 0,22 bis 0,24 Sek.

Die klinischen Erscheinungen dieser seltenen Rhythmusstörungen sind, wie leicht einzusehen ist, durchaus uncharakteristisch. Der Wenckebachsche Patient empfand eine ihn belästigende Unregelmäßigkeit seines Herzschlags; hier bestand, wenigstens zeitweise, eine Tachycardie, nicht wie in unserem Fall eine Pulsverlangsamung; ob das eine oder das andere der Fall sein wird, wird lediglich von dem Zeitpunkt abhängen, in welchem der Ventrikel von dem Reiz des interferierenden Rhythmus angetroffen wird, mit anderen Worten, ob er auf denselben mit einer Kontraktion reagiert[5]) oder nicht.

Literatur.

Wenckebach, Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Herztätigkeit, Arch. f. Anat. u. Phys. 1907, S. 10; ferner die unregelmäßige Herztätigkeit etc. S. 99; Engelmann, Pflüg. Arch. 65 (1896).

[5]) Dies geschah bei unserem Falle möglicherweise in den Zeiten, in denen die Pulsfrequenz wesentlich höher war als zur Zeit der Kurvenaufnahme (s. d Auszug aus der Krankengeschichte).

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

W. Ceelen. **Ueber Herzvergrößerungen im frühen Kindesalter.** (Berl. klin. Wochenschr. **57**, 197, 112.) Nach einem Vortrag i. d. Berl. Med. Gesellsch.

Die pathologische Anatomie hat bisher eine spezielle Morphologie des Kindesalters noch nicht geschaffen, was besonders auch im Hinblick auf die Herzpathologie des Kindes sehr zu bedauern ist. So sind z. B. die Ursachen der Herzleiden, insbesondere der Herzvergrößerungen, im frühen Kindesalter häufig unklar.

Verf. bespricht an einer Reihe von Fällen die Herzvergrößerung beim Status thymico-lymphaticus. Bei der Mehrzahl der Kinderfälle, die mit sogen. Herzhypertrophie zur Sektion kamen, überwog die Dilatation, besonders bei den Kindern vor dem 7. Lebensjahr. Die mikroskopische Untersuchung des Herzens ergab nun als Erklärung für die makroskopische Veränderung und das schließliche Versagen des Herzens zellige Infiltrate, die das ganze Myokard durchsetzten, fast ausschließlich aus lymphozytären Elementen bestehend, sowie Verfettung der Myokardfasern. Für die Erklärung der Infiltrate kamen drei Möglichkeiten in Frage: eine unter dem Einfluß der auch den Status lymphaticus erzeugenden Noxe zustande gekommene Wucherung von präformierten, normalerweise nicht sichtbaren Lymphknötchen oder aber eine Verschleppung der in den lymphatischen Apparaten und der Thymus übermäßig produzierten Zellen und eine lokale Ansammlung derselben im Herzen und drittens die Annahme eines exsudativ-entzündlichen Vorgangs, wobei allerdings das Fehlen der gelapptkernigen Leukozyten und anderer exsudativer Produkte auffallend wäre. Salinger (Berlin).

Aussprache zu obigem Vortrage:

Herr Löwenthal sah bei einem 16 Monate alten lymphatischen Kind die gleichen pathol. anatomischen Veränderungen am Herzen wie Herr Ceelen.

Herr Mosse. Die Ceelensche Beobachtung der zelligen Infiltrate kann den plötzlichen Tod des Lymphatikers nicht restlos erklären, da z. B. bei der Leukämie massenhafte leukämische Infiltrationen im Herzmuskel vorkommen (Kaufmann), der Leukämiker aber allmählich stirbt.

Herr Ceelen: Schlußwort. Bei der Leukämie sitzen die Infiltrate meist im Epicard, die Mehrzahl der scheinbaren Myocardinfiltrate sind die mit Lymphozyten angefüllten Blutgefäße. Tatsächlich gibt für den plötzlichen Tod des Lymphatikers die anatomische Untersuchung keine befriedigende Erklärung.

Salinger (Berlin) nach d. offiz. Protokoll.

Jaffé, R. H. u. Sternberg, Hermann: **Ueber die physiologischen Schwankungen des Aortenumfanges.** (Med. Klin. **15**, 1311, 1919.)

Messungen des Umfanges der Aorta 1 cm oberhalb des Klappenrandes, am Zwerchfelldurchtritt und knapp oberhalb der Teilung in die Art. iliacae, ferner der Art. pulmonalis 1 ccm über dem Klappenrande bei 756 an Schußverletzungen, akuten und chronischen Infektionen, durch Selbstmord gestorbenen Leichen. Die Aorta erweitert sich allmählich während des ganzen Lebens, am stärksten die Aorta abdominalis (vom 18. bis 45. Lebensjahr um 31,1 v. H.), dann die Aorta ascendens (um 22,6 v. H.), am wenigsten die Brustaorta (um 20,3 v. H.). Die Körpergröße hat keinen Einfluß, wohl aber der Blutdruck. Bei Herzhypertrophie war die Aorta um 2,5 bis 5,7 v. H. weiter als ohne solche. — Die „enge Aorta“ hat keine pathologische Bedeutung, sie ist nur scheinbar, bedingt durch die größere Elastizität der Gefäße. Sie betraf kräftige Menschen ohne Konstitutionsanomalien. — Die Arteria pulmonalis erweitert sich im Laufe des Lebens weniger als die Aorta (etwa um 11 v. H.). Bei Lungentuberkulose war sie nicht enger als der Durchschnitt. Bei linksseitigem Klappenfehler und erhöhtem Druck im kleinen Kreislauf hatte ihr Durchschnitt aber um 35 bis 50 v. H. zugenommen.

Ed. Stadler.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Pietrkowski, G. **Zur Elektrolytkombination der Ringerlösung.** (Arch. f. exp. Path. und Pharm. **85**, 300, 1920.)

Die Rolle der Kombinationen der einzelnen Elektrolyte in der Ringerlösung wurden an der Quellbarkeit von Agar und Gelatine in Lösungen der einzelnen Elektrolyte geprüft. Es wurde dabei nach dem von Hofmeister angegebenen Verfahren vorgegangen. Es fand sich, daß die Chloride der Alkalien und Erdalkalien in Ringerlösung die Quellbarkeit der Gelatine nach der Reihenfolge K Na Ca Mg beeinflussen, die des Agar dagegen in umgekehrter Reihenfolge. Dieselben Versuche wurden auf die Herzmuskelfasern übertragen, wobei es sich herausstellte, daß die Herzmuskelfasern sich in bezug auf die einzelnen Elektrolyte in Ringerlösung gleich verhielten wie die Agarblättchen. Ca-freier Ringer machte eine Oberflächenquellung der Muskelfaser, die der physiologischen Aenderung der Oberflächenspannung bei der normalen Kontraktion entgegenwirkt. (Dasselbe gilt für das Wesen der Oxalsäurevergiftung.) Daß die Erregungsleitung und Produktion von Spannungsenergie im diastolischen Herzstillstaud unversehrt sind und nur die Muskelmaschine defekt ist, geht daraus hervor, daß das Elektrogramm normal bleibt. Hiervon unterscheiden sich die Herzlähmungen nach Muscarin- und Thymolvergiftung und nach Stanniusligatur. Wird durch Zusatz von 3 bis 5 v. H. Rohrzucker zur Ringerlösung der osmotische Druck erhöht, so vermag derselbe die Quellung zu verhindern und die Herzmechanik bleibt in Gang. Jeder Stoff, der an der Muskelfaseroberfläche durch seine Adsorption Fällung und Verfestigung bewirkt, vermag dem Ca-freien Ringer entgegen zu wirken. Die tonussteigernde Wirkung des Ca-Salzes beruht also auf Fällung und Verfestigung der Faseroberfläche. Die Quellung der Muskelfaser in Ca-freiem Ringer wirkt der Adsorption von fällenden und zu Schrumpfung führenden Giften entgegen. Zu diesen Stoffen gehört neben dem Methylviolett und dem Gasbrandgift auch die Digitalis, und das Ausbleiben der Digitaliswirkung bei Ca-Mangel bezieht der Autor auf das Entgegenwirken der Oberflächenquellung (durch Ca-Mangel) und der Schrumpfung (durch Adsorption der Digitalis). Hiermit wendet er sich gegen die Loewische Deutung, in welcher angenommen wurde, daß die tonisierende Wirkung der Digitalisglykoside nur auf dem Umweg über das Calcium erfolge und zwar durch Sensibilisierung des Herzens für diesen Elektrolyten. Die lähmende Wirkung der physiologischen Kochsalzlösung auf das Herz erklärt er ebenfalls aus der Quellung der Muskelfasern.

E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

Opitz, Georg. **Ueber rhythmische Kontraktionen an überlebenden Arterien.** (Arch. f. exp. Path. und Pharm. **85**, 256, 1920.)

An isolierten Gefäßstreifen aus der Carotis des Pferdes, die zu Beginn des Versuches mit einer Belastung von 85 g etwa 20 Minuten gedehnt wurden, konnten rhythmische Bewegungen beobachtet werden, wenn man sie in ein mit Ringerlösung gefülltes Gefäß brachte, der 0,4 v. T. Natriumbicarbonicum beigegeben war. Die Kontraktionen blieben aus, wenn der Gehalt an Natriumbicarbonicum geringer war als 0,4 v. T.; sie konnten aber erneut ausgelöst werden, wenn man nachträglich den Konzentrationsgrad auf 0,4 v. T. erhöhte. Bei einer Steigerung der Konzentration auf 0,6 bis 0,8 v. T. wurden die Bewegungen langsamer und hörten unter Umständen ganz auf. Um eine rhythmische Bewegung zu erzielen, war eine Zufuhr von Sauerstoff nicht nötig; immerhin begünstigte sie die Dauer, die Intensität und die Regelmäßigkeit des Verlaufs der Kontraktionen. Durch Dehnung des Präparates wurde ebenfalls die Auslösung von Kontraktionen gefördert. Es wurden zwei Haupttypen von Kontraktionskurven unterschieden: Die einzelnen Kontraktionen wurden entweder immer kleiner und langsamer oder die Ausschläge wurden plötzlich größer, die Pausen zwischen den einzelnen Kontraktionen wurden länger, unregelmäßig und hörten unvermittelt auf. Nach Aufhören der Kontraktionen ließ der Tonus sogleich nach. E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

Nobel, E. **Ueber das Verhalten der Herznerven in der Chloroform bzw. Chloralhydratnarkose.** (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **9**, 900, 1919.)

Eine eingehende Erörterung der älteren Literatur. Die Versuche vom Verf. wurden an morphinisierten Hunden ausgeführt, die Aktionsströme des

Herzens von Anus-Oesophagus abgeleitet. In einigen Versuchen war den Tieren das Halsmark durchschnitten und künstliche Respiration eingeleitet worden.

Die hemmende Vaguswirkung bei faradischer Reizung des peripheren Vagusstumpfes war in der Chloroformnarkose an Intensität und Dauer verstärkt, die Reizschwelle aber unverändert.

Bei durchschnittenen Accelerantes ist die Dauer des durch Vaguswirkung bedingten Stillstandes nicht wesentlich länger als zuvor, aber die Chloroformeinwirkung auf das Herz deutlicher. Die chronotrope Wirkung der Acceleransreizung wird durch Chloroform und Chloralhydrat beeinträchtigt. Eine Erregbarkeitssteigerung der tertiären Reizbildungszentren ließ sich nach Verabfolgung der beiden genannten Mittel nicht feststellen. Extrasystolen oder Kammerautomatie trat weder nach Reizung der Accelerantes allein noch in Verbindung mit Vagusreizung auf.

Das Chloralhydrat wurde in 10 v. H. starker Lösung in die vena jugularis injiziert. Bruno Kisch (Cöln a. Rh.)

III. Klinik.

a) Herz.

C. J. Rothberger und R. Kaufmann. **Beiträge zur Entstehungsweise extrasystolischer Allorhythmien. III. Mitteilung. Die Wirkung der extrakardialen Herznerven.** (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **9**, 104, 1919)

Auf Grund zahlreicher Untersuchungen, die mit Hilfe des Elektrokardiographen an Kranken ausgeführt wurden, schließen Verff., daß das Auftreten von Extrasystolen oft von Aenderungen im Tonus der extrakardialen Herznerven beherrscht wird. Meist fanden sie ein Verschwinden der Extrasystolen bei Steigerung des Vagustonus, seltener hatte diese keinen merklichen Einfluß auf sie, in zwei Fällen einen fördernden. Oft werden sie unmittelbar nach körperlichen Anstrengungen seltener, oder verschwinden ganz.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Weiser, Egon. **Ueber ein neues Symptom bei Trikuspidalinsuffizienz (Ophthalmus pulsans).** (Med. Klin. **15**, 1002, 1919.)

Bei einer 43jähr. Frau mit schwerer Herzschwäche, Arhythmia perpetua und muskulärer Trikuspidalinsuffizienz beobachtete W. auf der Höhe der Dekompensationsstörung mit lebhaftem, positivem Venenpuls eine Pulsation der Augäpfel, die durch Druck auf die vena jugularis interna schwand, im Liegen stärker als im Sitzen war, inspiratorisch schwächer, exspiratorisch stärker wurde infolge der verschiedenen Blutansaugung innerhalb des Brustraumes. Beim Aneurysma arterio-venosum wie bei der Trikuspidalinsuffizienz setzt sich die Pulsation vom Sinus cavernosus in die Orbitalvenen fort.

Ed. Stadler.

Ernst Mosler. **Wirkung einer akut fieberhaften Erkrankung auf einen bereits vorhandenen totalen Herzblock.** (Berl. klin. Wochenschr. **57**, 181, 1920.)

Verf. bespricht einen bereits von Schrumpf (M. M. W. 1918 Nr. 25) beobachteten Fall von dauerndem Herzblock ohne Herzinsuffizienz bei einem 12jährigen Mädchen. Eine jetzt hinzugetretene Erkrankung an Angina follicularis führte zur Insuffizierungerscheinungen, Abfallen des Blutdrucks von der früheren dauernden Hypertension von 140 mm Hg auf 115 mm Hg, und schließlich zum Tode, der offenbar durch plötzliches Versagen des Ventrikelautomaten veranlaßt wurde. Anatomische Veränderungen am His'schen Bündel wurden nicht gefunden (eine systematische Serienuntersuchung unterblieb). Eine Hypertrophie der Muskulatur war durch den dauernd hohen Blutdruck nicht hervorgerufen worden. Salinger (Berlin).

b) Gefässe.

F. Kobrak. **Die Gefäßerkrankungen des Ohrlabyrinths und ihre Beziehungen zur Menière'schen Krankheit.** (Berl. klin. Wochenschr. **57**, 185, 1920).

In dem Bestreben, die Angiopathien des Labyrinths als eine charakteristische Krankheitsgruppe abzugrenzen, unterscheidet Verf. folgende Formen:

1. Ang. lab. vasomotorica (a) hypotonica, b) hypertonica).
2. Ang. lab. neurotica (a) constringens-anaemica, b) dilatans-hyperaemica).
3. Ang. lab. stenosans (arterioscler., syphil. usw.).
4. Ang. lab. obliterans (a) thrombot. b) embol.).
5. Ang. lab. haemorrhagica — „Menière".

Symptomatisch findet sich leichteres, bisweilen auch schwereres Ohrensausen, sowie Schwindel, auch Menière ähnliche Anfälle bei der ersten Form. Bei den folgenden Formen sind die Erscheinungen graduell schwerer bis zum typischen Menière bei der 5. Form. Bei der obigen Einteilung ist die Frage: Angiopathie mit oder ohne Labyrintherkrankung zunächst offen gelassen, als in der Mehrzahl der Formen nicht von grundsätzlicher Bedeutung: diagnostisch unklare Ohnmacht- und Schwindelanfälle sollten stets die Diagnose auf das Ohrlabyrinth lenken und eine Funktionsprüfung des Ohres veranlassen.

Salinger (Berlin).

Lommel, F. **Ueber Stenose des Aortenisthmus.** (Med. Klin. **15**, 892, 1919.)

Fall von Stenose des Aortenisthmus bei einer 38jähr. Kranken mit starker Trichterbrust. Mächtige Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Starke Pulsation der Carotiden. Systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen. Netz von lebhaft pulsierenden Arterien im Bereiche der Oberbauchhaut und in der Haut und Muskulatur des Rückens. Blutdruck 190 mm Hg. L. glaubt mit Wahrscheinlichkeit die Entstehung der Isthmusstenose mit der angeborenen Eindrückung des Brustkorbes in Verbindung bringen zu dürfen.

Ed. Stadler.

Bürger, Max. **Ueber den Blutdruck im Malariaanfall.** (Med. Klin. **15**, 1330, 1919.)

Bei Malariakranken stieg der Blutdruck im Stadium des Schüttelfrostes um 20 bis 30 mm Hg über den Ausgangswert, um auf der Fieberhöhe um denselben Wert mehr oder weniger schnell unter den Ausgangswert zu sinken. Die Rückkehr zum Ruhewerte erfolgte langsam, oft erst nach 24 Stuuden. Man kann also von einer echten febrilen Blutdrucksteigerung sprechen.

Ed. Stadler.

Curschmann, Hans. **Ueber den Blutdruck im Kindesalter.** (Med. Klin. **15**, 1281, 1919.)

Blutdruckmessungen an 448 gesunden Schulkindern ergaben Durchschnittszahlen von 92 bis 104 systolischen und 63 bis 68 diastolischen Blutdruck. Besprechung der Literatur.

Ed. Stadler.

IV. Methodik.

Moog, O. **Blutdruckmessung und Kapillarbeobachtung.** (Med. Klin. **15**, 1060, 1919.)

Mit Hülfe der von E. Weiß angegebenen Kapillarbeobachtung wurde festgestellt, daß in dem Augenblicke, in dem bei der üblichen palpatorischen Blutdruckmessung nach Riva-Rocci die Pulswelle gerade unfühlbar geworden ist, die Kapillarströmung wohl langsamer wird, aber nicht verschwindet. Sie schwindet bei gesundem Kreislauf erst nach $^1/_4$ bis 2 Minuten bei einem Druck von 200 mm Hg. Beim langsamen Nachlassen dieses Druckes tritt der Kapillarpuls schon 10 bis 30 mm oberhalb des fühlbaren Radialpulses ein. — Einige Sekunden nach eingetretener Stase tritt meist eine Rückströmung des Blutes aus dem venösen in den arteriellen Schenkel des Kapillarsystems ein. Beim gestörten Kreislauf zeigt sich die rückläufige Strömung früher.

Ed. Stadler.

V. Therapie.

Schiffner, O. **Ueber Strychninanwendung bei Kreislaufschwäche.** (Med. Klin. **15**, 973, 1919.)

Im Strychnin besitzen wir ein prompt wirkendes Vasomotorenmittel, dessen Anwendung besonders bei Kreislaufstörungen infolge Gefäßlähmung

angezeigt ist, so beim Operationsschok, beim Vergiftungskollaps (Alkohol, Morphin) und bei der Kreislaufschwäche im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten.

Die Erregung des Atemzentrums und die Herabsetzung der Schmerzempfindung treten besonders bei der Pneumonie vorteilhaft in Erscheinung. Subkutane oder intravenöse Dosen von 3 bis 4 mg pro die genügen meistens.

Ed. Stadler.

Sanarthrit ist ein von E. Heilner entdecktes Organpräparat (vgl. Pharm. Zentralh. **59**, 268, 1818), welches aus tierischen Knorpeln stammt und in die Blutbahn des an chronischer Gelenkentzündung leidenden Menschen eingespritzt wird. Die Gicht ist ein Hauptanwendungsgebiet des Mittels. Nach F. Umber (Münch. Med. Wochenschr. **65**, 983) liegt bei den Gichtikern eine gesteigerte chemische Verwandtschaft der Gelenkknorpelmasse zu dem Harnsäure bildenden Grundmaterial, den Purinkörpern, vor. Heilner (Münch. Med. Wochenschr. **63**, 997, 1916, **64**, 933, 1917) beobachtete keine Vermehrung der Harnsäureausscheidung, wie sie z. B. durch das Atophan hervorgerufen wird. Ferner konnte er durch die Einspritzung von Knorpelextrakt auch bei Gelenkerkrankungen, die mit krankhaften Ablagerungen von Harnsäure nichts zu tun haben, Besserung erzielen. Er stellt sich deshalb die Verhältnisse so vor, daß es unter den Stoffwechselprodukten viele gibt, welche besondere chemische Verwandtschaft zu bestimmten Organen oder den sie aufbauenden Geweben besitzen, und zwar teils solche, wo die dadurch zustande kommende Bindung oder Haftung nützlich ist, Bedeutung für normale Funktionen besitzt, teils aber auch solche, wo die Folgen dieser Verwandtschaft schädlich sein würden, etwa wie die Harnsäureablagerung in den Gelenken, sodaß die Natur darauf bedacht sein muß, die betreffenden Stoffwechselprodukte abzufangen und unschädlich zu machen. Dies soll nach Heilner's Theorie durch an Ort und Stelle gebildete Stoffe geschehen, die nicht wie Gegengifte bei Keimeinwanderungen oder wie die Abwehrfermente Abderhalden's im Blute kreisen, sondern an Ort und Stelle verbleiben und wirksam sind. Er schließt daraus, daß das Blut der mit Knorpelextrakt gespritzten Tiere keine Heilkraft gegen Gicht und andere Gelenkkrankheiten zeigte. Heilner hält die Theorie vom lokalen Gewebeschutz für höchst aussichtsreich, insofern es möglich sein müsse, auch andere Affinitätskrankheiten zu heilen, die darauf beruhen sollen, daß durch ererbte Anlage oder äußere Schädigung jener lokale Gewebeschutz herabgesetzt oder mangelhaft sei bei diesem oder jenem Gewebe oder Organ. Hierher rechnet er die Arteriosklerose, gegen welche er aus der inneren Schicht tierischer Gefäße Heilmittel zu gewinnen beschäftigt ist, vielleicht auch bösartige Geschwülste, z. B. Krebs usw. In seinen Veröffentlichungen (s. o. u. Münchn. Med. Wochenschr. **65**, 983, 1918) spricht Heilner die Hoffnung aus, daß es gelingen wird, die seinem lokalen Gewebeschutz dienenden Stoffe chemisch festzustellen, eine Hoffnung, die bis jetzt für nur ganz wenige Körper innerer Absonderung, aber für kein einziges Ferment oder von den verschiedenen Theorien der Immunitätserscheinungen angenommenen Sfoff verwirklicht worden ist. H. Boruttau (Nordd. Allg. Zeitg. **58**, Nr. 501, 1918) erklärt, alle derartigen Vorstellungen bleiben Arbeitshypothesen, deren Bestand und Wert von den praktischen Ergebnissen abhängt, die mit ihnen erzielt werden. Sind die Ergebnisse so glänzend, wie es die Schutzimpfung gegen Typhus und Cholera im letzten Kriege, oder wie es die Erkennung der Syphilis durch die Wassermann'sche Reaktion im Blute ist, so kann man mit den Hypotheken zufrieden sein und hat keine Ursache, sie aufzugeben, bis etwa ihre Unrichtigkeit erwiesen ist und bessere Erklärung der erzielten Erfolge an ihre Stelle tritt.

Was nun die Erfolge des Heilner'schen Verfahrens anlangt, so ergibt sich aus den klinischen Berichten, daß bis jetzt über 200 Kranke mit dem Sanarthrit behandelt wurden, sodaß sowohl bei Gicht, als auch ganz besonders bei gewissen zerstörenden Gelenkerkrankungen, die bis jetzt jeder Behandlung trotzten und durch innere Zerstörung teils der Gelenkknorpel, teils des Kapsel- und Bänderapparates der Gelenke zu schwerstem Siechtum und mit Verlust des Gebrauchs der Gliedmaßen zu führen pflegten, glänzende Heilerfolge erzielt wurden. Eine Schädigung durch das neue Mittel ist bisher niemals eingetreten. Dies wird auch von Umber auf Grund zahlreicher Untersuchungen bestätigt. Hingegen ist nach der Einspritzung in die Blutbahn am

Einspritzungstag mit schwachen bis starken Reaktionen zu rechnen. Im Laufe eines Tages klingen sie von selbst mehr oder minder rasch wieder ab. Eine Wiederholung der Sanarthritkur soll, wenn sie sich überhaupt nötig macht, nicht früher als 5 Monate nach der ersten Kur begonnen werden. Eine Kur besteht aus durchschnittlich 7 einzelnen Einspritzungen. An Nierenkranken darf Sanarthrit nicht versucht werden.

J. Mayr (Münch. Med. Wochenschr. **65**, Nr. 36, 1918) berichtet über die Behandlung chronischer Gelenkentzündungen beim Haustier und weist dabei darauf hin, daß vor allem beim Spat der Pferde durch Einspritzungen des Sanarthrits schnelles Schwinden des Lahmens und auch sonst auffallende Besserung beobachtet werden konnte. Ein Hauptmoment dieser günstigen Einwirkung sieht Mayr in der durch das Mittel an Ort und Stelle erzeugten als Heilentzündung anzusprechenden Reaktion. Frd.

Georg Joachimoglu (Ber. d. Deutsch. pharmaz. Ges. **29**, 170, 1919.) **Zur pharmakologischen Wertbestimmung von Strophanthus- und Digitalistinkturen verschiedener Herkunft.** Umfangreiche Untersuchungsergebnisse, denen wir folgendes entnehmen. Die Bestimmung des Wertes wurde durch den Tierversuch festgestellt, und zwar handelt es sich um die Bestimmung der tödlichen Menge der verschiedenen Präparate an männlichen Landfröschen von 28 bis 32 g Körpergewicht. Bei den Digitalistinkturen wurde die einzuspritzende Flüssigkeit in der Weise gewonnen, daß 50 g der Digitalistinktur auf dem Wasserbade bei 60° vorsichtig bis zur Sirupkonsistenz eingedampft wurden. Der Rückstand wurde in 25 ccm Alkohol (25 M. v. H.) aufgenommen; 1 ccm der Injektionsflüssigkeit entsprach demnach 2 g Tinktur und enthielt 25 v. H. Alkohol, eine Alkoholmenge, die für das Zustandekommen der Herzwirkung der Digitalskörper keine Rolle spielt. Die Einspritzung geschah in den vorderen Brustlymphsack, sie wurde meistens im Laufe des Nachmittags vorgenommen und das Ergebnis am nächsten Vormittag festgestellt. Waren die Tiere tot, so mußte am freigelegten Herzen nachgewiesen werden, ob die Herzwirkung durch den systolischen Stillstand des Ventrikels zum Ausdruck gekommen war. Die Menge der eingespritzten Flüssigkeit betrug höchstens 0,5 ccm.

Bei den Srophanthustinkturen ist die Bereitung der Einspritzflüssigkeit einfacher, da die tödliche Menge nur etwa 1,25 bis 2,5 mg Tinktur beträgt. Die Einspritzflüssigkeit kann deshalb durch Verdünnen der Tinktur gewonnen werden, was bei den Digitalistinkturen nicht möglich ist, denn hier beträgt die tödliche Menge 0,4 bis 0,7 g Tinktur. Durch Verdünnen der Tinktur mit Wasser oder verdünntem Weingeist müßte man den Fröschen also mehr als 0,5 ccm einspritzen. Von den Strophanthustinkturen wurde 1 g in 200 ccm 25 v. H. starkem Alkohol aufgenommen: 1 ccm der Flüssigkeit entspricht 5 mg Tinktur.

Von den aus den drei Strophanthusarten hergestellten Tinkturen waren die aus Strophanthus Kombé bereiteten die wirksamsten. Die Auswertung zwei Jahre nach der Herstellung zeigt bei den aus gewöhnlichen Samen hergestellten Tinkturen eine Abnahme der Wirksamkeit, die bei Strophantus Kombé am beträchtlichsten, bei den zwei anderen Strophanthusarten ziemlich gering ist. Die aus entfetteten Samen gewonnenen Tinkturen zeigen nach zwei Jahren kaum eine nennenswerte Abnahme der Wirksamkeit.

Mit absolutem Alkohol und nach der Vorschrift des D. A.-B. 5 hergestellten Digitalistinkturen waren gleich wirksam. Bei der Bereitung der Digitalistinkturen, sei es mit absolutem Alkohol, sei es nach der Vorschrift des D. A.-B. 5 werden nur 75 v. H. der bei der Soxhletextraktion extrahierbaren Digitaliskörper erhalten. Höhere Wärmegrade bedingen eine schnellere Abnahme der Wirksamkeit der Digitalistinkturen. Die Wirksamkeit einiger handelsüblichen Digitalistinkturen schwankt zwischen 60 und 200 F. D. für 1 g Tinktur. Diese Ungleichmäßigkeit der in der Therapie angewandten Tinkturen kann dem Arzt erhebliche Schwierigkeiten machen. Der therapeutische Effekt wird bei der einen Tinktur viel schneller eintreten, als bei der schwachwirksamen Tinktur, und die therapeutischen Dosen werden auch geringer sein. Vf. wünscht, daß das D. A.-B. die pharmakologische Auswertung vorschreibt, wodurch eine gleichmäßige Wirksamkeit der Digitalisblätter und ihrer galenischen Präparate gewährleistet wird. D. O. R.

G. v. Bergmann: **Chinidin als Herzmittel.** (Münch. Med. Wochschr. **66**, 705, 1919.)

Die Mitteilungen von Wenckelbach, Hofmann und Frey über die günstigen Erfolge einer Chinidintherapie des Herzens, bestimmten seinerzeit Versuche in dieser Richtung anzustellen. Wenn sich auch die Chinidinwirkung im Prinzip von den Herzwirkungen des Chinin nicht unterscheidet, so scheint es doch viel stärker zu wirken, besonders was die Beseitigung des Vorhofflimmers anlangt. Es handelt sich dabei um eine Hemmung sämtlicher Eigenschaften des Herzmuskels, beim Flimmern um die Herabsetzung der Reizbarkeit und krankhafte Reizbildung. Verf. ist damit beschäftigt, die Chinidinbehandlung zu vereinigen mit einer Kalianreicherung im Körper. Kalireiche Kost (Kartoffeln) bei Kochsalzarmut der Diät, auch medikamentös Kalium chloratum können dazu beitragen. Beachtenswert ist, daß Verf. eine Herabsetzung auch der Harnabsonderung feststellen konnte.

Als Medikation des Chinidins, insbesondere beim Flimmern wird empfohlen: Pillen zu 0,1 g Chinidinum sulfuricum, am Vortage eine vorbereitende Gabe von 0,2 g, 2 Pillen auf einmal, Tags darauf morgens 4 Pillen. Wird auch dies vertragen, folgen am selben Tage noch 2 Gaben von 0,4. Das wird 3 bis 4 Tage fortgesetzt. Bei fehlendem Erfolg und, wenn keine erheblichen Nebenerscheinungen festzustellen sind, steige man auf 3 mal 0,5, auch 4 mal 0,5 täglich, gegebenenfalls mit gleichzeitiger Verabreichung von Kaliumchlorid (5:150). Nach Einsetzen der Wirkung nach 3 bis 8 Tage Fortsetzen der Chinidinmedikation unter langsamem Heruntergehen. Zur Regelung des Herzschlags und zur Beseitigung von Stauungserscheinungen am Herzen wird sich das Chinidin immer mehr Geltung verschaffen. Eine gleichzeitige Verabreichung von Digitalis ist nicht ohne weiteres angezeigt, da die Digitaliswirkung eine antagonostische ist. Erst nach erfolgter Regelung des Herzschlages mag unter Umständen kräftige Digitalistherapie notwendig werden. Frd.

Vereinsnachrichten.

Aerztlicher Kreisverein Mainz. Sitzung vom 25. VII. 1919.

G. B. Gruber: Kriegserfahrungen über den plötzlich eingetretenen Tod, ohne direkt ersichtlichen Grund.

Bei 23 plötzlichen Todesfällen ergab die Sektion bei 13 Fällen als Ursache Herz- und Gefäßkrankheiten und zwar: 1 Fall von Herzerweiterung und Hypertrophie besonders der linken Herzhälfte infolge altes Aorten- und Nutralvidium, bei dem die Dekompensation durch die anstrengende Heimreise eingetreten war; 3 Fälle von Koronarsklerose, teils mit sekundärer Myomalacie, teils mit narbiger Herzscheidewand, aber ohne völlige Blutsperre des Koronargebiets; 5 Fälle von Aortenlues, teils mit Aorteninsuffizienz, teils mit relativer Einengung einer oder beider Mündungen der Coronararterien; 1 Fall von Aortenwandlues bei einem Mann auf chronischer Leptomeningitis, wahrscheinlich paralytischer Natur; 2 Fälle von Aortenwandlues mit Aneurysmabildung, die perforierte, das eine Mal in den Pleuraraum, das andere Mal in den Bronchialbaum; 1 Fall von chronischen Herz-Nierenleiden mit Granularatrophie der Nieren, Herzhypertrophie und Kranzschlagadernekrose.

Schönewald, Bad Nauheim.

Gesellschaft der Aerzte in Wien. Sitzung vom 7. 12. 1919.

Müher-Deham: Salvarsan bei Aortitis luetica. 50jähr. Frau mit apfelgroßem Aneurysma der Aorta. Typische Beschwerden. Nach Salvarsan-Kur Verschwinden aller Beschwerden, Arbeitsfähigkeit.

Schönewald, Bad Nauheim.

Bücherbesprechungen.

Morphologische Haematologie. Band II. Spezielle Morphologie und Genese der Blutzellen. Die haematopoetischen Organe. Klinische Haematologie. Von

Artur Pappenheim. Herausgegeben von Dr. Hans Hirschfeld. (Leipzig 1919. Dr. Werner Klinkhard.)

Aus dem ersten Abschnitt, welcher die normalen Leukozytenformen des Blutes behandelt, ist vor allem die Stellungnahme des Verfassers zu den großen rundkernigen Zellen bemerkenswert. Pappenheim faßt die sog. großen Mononukleären, die Uebergangszellen und die sog. großen Lymphocyten als eine Gruppe zusammen und nennt sie „mononucleäre lymphoide Monocytenformen". Sie sind in jeder Hinsicht selbständig neben den Leukocyten und Lymphocyten. Diese Monocyten sind ebenso wie die Lymphocyten der Granuloplastik fähig, aber es fehlen im normalen Blute die myeloplastischen Reize. Deshalb besteht normaliter niemals ein Uebergang dieser Zellen in Granulocyten. Der polynucleäre Leukocyt (welchen Pappenheim meist „Spezialzelle" nennt) entsteht aus dem Myelocyten mit der Zwischenstufe des Metamyeloecyten. Der Myelocyt stammt aus einkernigen lymphoiden Vorstufen, welche den lymphoiden Monocyten des Blutes isomorph sind, sogen. „Leukoplasten" offenbar identisch mit Naegelis Myeloblasten. Für das normale Blut wird folgendes Schema aufgestellt A.) mononucleäre lymphoide Zellen, 1) kleine Lymphocyten, 2) große Monocyten, B.) polynucleäre Granulocyten, 1) polynucläre-Mastzellen, 2) eosinophil granulierte polynucläre-Zellen, 3) neutrophilkernige polynucläre-Spezialzellen.

Es folgen eingehende Auseinandersetzungen über die spezielle zytogenetische Entwicklung der Myeloidgewebszellen, die pathologische regressive Zellmetamorphose der Leukocyten und Erythrocyten ihre normalen und pathologischen Vorstufen und Mitosen, die metablastischen Veränderungen der blutbildenden Gewebe, die cytoblastische Zusammensetzung und Funktion der blutbildenden Organe und Gewebe, die Embryologie des Blutes, die Funktionen der Blutzellen im allgemeinen und die chronische produktive Entzündung.

Sehr kurz abgehandelt ist der letzte Hauptteil, die klinische Haematologie. Hiervon folgendes: Primäre Anämien im strengen Sinne des Wortes, d. h. primäre fehlerhafte krankhafte Blutbildung erkennt Verfasser überhaupt nicht an. Es gibt keine essentielle Anämie, als selbständige Krankheitsentität; jede Anämie ist stets nur symptomatisch. Das Symptomenbild der Anämie ist der Inbegriff von degenerativen und regenerativen Blutveränderungen. Anämie kommt erst zustande durch eine Kombination einer Blutschädigung mit der reaktiven oder versagenden Reaktion der Knochenmarkselemente. Die sog. perniciöse Anämie wird als haemo-histologischer Komplex aufgefaßt; im Gegensatz zu Naegeli wird sie nicht als essentielle Krankheit angesprochen, sondern nur als symptomatischer Begriff für eine bestimmte sekundäre Myelopathie funktioneller, toxischer oder plastischer Art.

Die leukämischen Affektionen werden nicht als Organerkrankungen, sondern als Gewebskrankheiten aufgefaßt Aleukamie und Leukämie sind nur symptomatisch verschiedene Etappen desselben hyperplastisch oder sarkoid generalisierten Prozesses. Pseudoleukämien sind klinisch aleukämisch verlaufende Schwellungen des Drüsen- und Milzapparates verschiedener Histologie. Die Granulomatosen werden in lymphatische (mit accesorisch konkomittierender Mitaffektion der Milz) und lienale unterschieden. Zur zweiten dieser beiden Gruppen wird unter anderem der Morbus Banti und völlig abweichend von Nägeli's Deutung die Anämia splencia pseudoleukämica infantum gerechnet. Letztere soll protozoischer Natur sein. Myelome und Chlorome sind nicht granulomatöse, sondern parenchymatös-leukocytomatöse Prozesse. Sie sind nur Abarten der generalisierten leukämisch-hyperplastisch-sarkoiden Primärerkrankungen des haematopoetischen Gewebsparenchyms. Beide können lymphocytärer und myeloischer Natur sein.

Der letzte Teil ist wegen seiner besonders gegen das Ende hin teilweise fast notizenhaften Kürze für den Kliniker etwas unbefriedigend. Am Schlusse finden sich eine Reihe von Tafeln mit ganz vorzüglichen und sehr vollständigen Blutbildern. Diesen wäre eine größere Verbreitung zu wünschen, als sie dem Buche wahrscheinlich beschieden sein wird.

E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

Für die Schriftleitung verantwortlich: I. V. Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30, Bambergerstr. Nr. 49. Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig. Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XII. Jahrgang. März 1920 Nr. 6

Zentralblatt

für

Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden

Tübingen. Berlin.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich Mk. 12.—.

Rhythmische Störungen am Herzen während des Krieges.*)

Von

Sanitätsrat Dr. Siebelt, Bad Flinsberg.

Die große körperlische und seelische Inanspruchnahme der Kriegsteilnehmer im weitesten Sinne machte sich auch am Herzen und dem Gefäßsysteme überhaupt in eigentümlicher Weise geltend. Es soll hier zwei Erscheinungen, der Pulsbeschleunigung und der Pulsverlangsamung etwas näher nachgegangen werden.

Arbeit übt einen unmittelbaren Einfluß auf die Kreislauforgane aus, dem sie sich jeweilig anpassen müssen. Überschreitet die Arbeitsleistung ein gewisses Maß, dann kann die Anpassung nicht mehr folgen und es muß zu mehr oder weniger tiefgehenden Veränderungen vor allem am Herzen kommen, die sich dann als dauernde Störung im Betriebe geltend machen. Ähnliches gilt von den seelischen Einflüssen. Diese wirken auf dem Umwege über das Zentralnervensystem auf die Gefässnerven, zumal Vagus und Sympathikus und auch hier tritt nach und nach der Zeitpunkt ein, in welchem die ausgleichenden Kräfte zu schwach sind, um dem übermächtigen Ansturme der Eindrücke wirksamen Widerstand leisten zu können. Der Krieg lieferte uns ein reiches Krankenmaterial, an welchem sich immer wieder die Wirkung der Riesenmärsche und sonstigen Kraftleistungen, sowie andererseits der seelischen Erregungen durch dauernde Todesgefahr, Mangel an Schlaf usw. am Gefäßsysteme nachweisen ließen. Groß ist unter diesen Umständen die Zahl der nervös Zusammengebrochenen und unter ihnen befinden sich viele Leute mit Klagen über Herzbeschwerden, die dem bekannten Bilde der Herzneurose entsprechen: Neurastheniker unter besonderer Beteiligung des Gefäßsystems.

Als äußerer Ausdruck der Erkrankung ist die dauernde, in der Zahl der Pulsschläge freilich schwankende Pulsbeschleunigung anzusehen. Eigentliche Veränderungen am Herzen, so bezüglich der Größe, sind meistens nicht nachzuweisen, obwohl sie als Ausdruck der Überanstrengung des

*) Nach einem Vortrag vom 37. Balneologen-Kongreß.

Herzmuskels zu erwarten wären. Auch die Herztöne sind rein, wenn auch während der Anfälle metallische Beiklänge über den Klappen zu hören sind, die beim Nachlassen der Spannung wieder schwinden. Das Wesentliche ist die dauernde Erhöhung der Pulsziffer, welche niemals auf die gewöhnliche Zahl von 72 zurückkehrt. Nach O. Bruns [1]) bleibt beim chronischen Tachykardiker auch während des Schlafes die Beschleunigung bestehen, zum Unterschiede von vorübergehender, durch Erregung und dgl. erzeugter Steigerung der Pulszahl.

Nicht ganz uninteressant ist das Verhalten des Blutdruckes bei diesen Zuständen. Die Annahme, daß auch er dauernd gesteigert sein dürfte, liegt nahe, indessen ist das durchaus nicht der Fall. Meist liegt er innerhalb der gewöhnlichen Breite von 120—140 mm, oft ist er sogar niedriger, namentlich wenn es sich um Zustände von allgemeiner Schwäche, sogenannte Blutarmut und ähnliches handelt. Aber auch Erhöhung wurde gelegentlich bis auf 160 mm beobachtet. Dies betraf dann meist Leute in höheren Jahren, ältere Landsturmleute, bei denen der Verdacht auf beginnende Arteriosclerose nicht von der Hand zu weisen war.

Daß neben den erwähnten körperlichen und geistigen Einflüssen, unter denen die Kriegsteilnehmer zu leiden hatten, auch noch andere Schädlichkeiten im Spiele waren, kann als sicher gelten. Die erhebliche Rolle, die dem übermäßigen Tabakgenuß zukommt, habe ich in früherer Arbeit geschildert. [2]) Das Nikotin und die Pyridinbasen des Tabaks sind kräftige Nervengifte, welche auch die Innervation des Gefäßsystems störend beeinflussen. Es kommt zu Steigerung der Herzbewegung und des Blutdruckes, Erhöhung der durchschnittlichen Körperwärme, Herzklopfen, unregelmäßigem Pulse, Herzschwäche und Atemnot, bis schließlich in äußersten Fällen grobe Entartung des Herzmuskels eintritt. Der Tabak fand im Kriegsleben so viele Verehrer, weil er eine anregende Wirkung auf das Nervensystem besitzt, zeitvertreibend wirkt, Hunger- und Durstgefühl für den Augenblick unterdrückt. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß seine Giftwirkungen bei leerem Magen um so stärker hervorzutreten pflegen. Denkt man nun daran, daß unter obwaltenden Umständen der Tabakmißbrauch sich vielfach auf jugendliche, des reichlichen Tabakgenusses ungewohnte Mannschaften erstreckte, so ist leicht ersichtlich, wie hier durch das Beruhigungsmittel eine Steigerung der sonstigen körperlichen und seelischen Schädlichkeiten eintreten mußte.

Wie wir uns das Zustandekommen der Pulsbeschleunigung in allen diesen Fällen zu denken haben, ist vorläufig nicht recht klar; wir kommen über allgemeine Vorstellungen von Vaguslähmung oder Sympathikusreizung nicht weit hinaus, da anatomische Befunde nicht zu erheben sind. Daß derartige Verhältnisse im Spiele sind, wird durch andere Erscheinungen aus dem Gebiete der vasomotorischen Nerven wahrscheinlich gemacht. Erblassen des Gesichts mit Pupillenerweiterung im Beginne des eigentlichen Anfalls; Rötung mit Pupillenverengerung und Schweißausbruch gegen sein Ende hin sind häufige Begleiterscheinungen. Auch die sogenannte Schreibhaut, welche so ziemlich alle Kranken dieser Gruppe aufweisen, gehört hierher.

Bei der Behandlung der Herzbeschleunigung spielt körperliche und geistige Ruhe die Hauptrolle unter Vermeidung von anderen Schädlichkeiten wie Tabak, Alkohol, Kaffee; Ausschreitungen im Geschlechtsverkehr sind unbedingt verboten. Einfache lauwarme Bäder mit aromatischen Zusätzen, wie Fichtennadel- oder Fichtenrindenabkochung, werden fast aus-

nahmslos gut vertragen, wenn die Wärme 35°, die Dauer 20—25 Minuten nicht überschreitet. Längere Ruhe nach dem Bade, wie überhaupt mehrfach am Tage ist anzuraten. Vorsichtiger Anwendung bedürfen die kohlensauren Bäder; sie spielen den Neurosen gegenüber häufig die Rolle des zweischneidigen Schwertes, da sie häufig mehr erregend wie beruhigend wirken. Namentlich im Anfange der Behandlung werden sie daher besser vermieden. Bezüglich der Moorbäder herrschte bislang die Auffassung, daß sie nur bei örtlichen Kreislaufstörungen in Anwendung kommen könnten, so noch bei Külbs und Kisch[16]). Neuerdings hat Leidner-Bad Elster die Frage der Moorbäder in ihren Beziehungen zu Herzkranken zum Gegenstande von Untersuchungen gemacht, über die er in dieser Zeitschrift berichtete[3]). Er weist auf die völlig verschiedene Wirkungsweise der heißen Moorbäder (über 40°) und der warmen (34—35°) hin, die in weiteren Kreisen bislang nicht beachtet war. Kühle Moorbäder wirken besänftigend auf die Gefäßnerven. Auch die eigentliche Wasserheilkunde, wie die physikalische Therapie überhaupt ist in der Lage, unsere Maßnahmen mit manchem weiteren Behelfe zu unterstützen, doch muß grade hier vor einer überflüssigen, oft schädlichen Vielgeschäftigkeit gewarnt werden.

Mit zunehmender Kriegsdauer fand sich eine weitere Beobachtung am Gefäßsysteme und zwar in der Hauptsache bei der bürgerlichen Bevölkerung, indem in steigender Zahl sich die Pulsverlangsamung bemerkbar machte. Nach Ausweis meiner Aufzeichnungen betrug unter den mich aufsuchenden Herz- und Gefäßkranken in Friedenszeiten die Zahl der hierher gehörenden Fälle ein bis zwei vom Hundert; im Jahre 1917 stieg sie auf zehn bis elf vom Hundert, 1918 und 1919 waren es etwa fünfzehn vom Hundert. Einzelheiten über die Beobachtungen von 1917 finden sich in meiner Arbeit „Pulsverlangsamung“[6]).

Über Pulsbeschleunigung ist viel, über Pulsverlangsamung verhältnismäßig wenig berichtet worden. Es mag das daran liegen, daß die erstere viel häufiger als Begleiterin funktioneller wie organischer Erkrankungen auftritt, ja oft genug alleiniges Krankheitszeichen ist. Immerhin ist es auffällig, daß die Zahl der Beobachter in den letzten Kriegsjahren wächst. Es beweist das wohl, daß das Symptom in der Zeit der mangelhaften Ernährung und der durch sie erzeugten Entkräftung häufiger und und in die Augen fallender auftrat, als es in ruhigen Zeiten der Fall war. Wir dürfen es also wohl mit Recht wie vieles andere auch als eine Kriegserscheinung verbuchen. Die Veröffentlichungen stimmen alle darin überein, daß Entkräftungszustände bei der Entstehung der Pulsverlangsamung die Hauptrolle spielen. So sah Lorand[7]) bei Beschränkung der Ernährung Herzstörung und Pulsverlangsamung entstehen. Ähnliches berichtet Forschbach[8]), der bei ungenügend ernährten Schwerarbeitern Bradykardie mit einem Puls von 34—36 entstehen sah. Die Körperwärme betrug bei ihnen nur 35,1—35,8°, es bestand also auch Hypothermie und endlich war der Hämoglobingehalt des Blutes auf 50—60% gesunken. Lommel[9]) wieder beobachtete als Begleiterscheinung Herabsetzung des Blutdruckes, Hypotonie, mit Werten 70—90 mm. Seine Beobachtungen betrafen Oedemkranke mit Eosinophilie und Hypothermie, welche Ernährungsstörungen und seelischen Einflüssen unterlegen waren. Die Arbeit von H. Schmidt[10]) endlich setzt die Pulsverlangsamung in Beziehung zu schweren konstitutionellen Erkrankungen wie Tuberkulose, Diabetes, Gicht, Epilepsie, Albuminurie. Auch er fand nicht selten Hypothermie. Daneben liegen noch einige Beobachtungen vor über wirkliche und relative

Pulsverlangsamung bei Infektionskrankheiten, wie z. B. von Elsner[11]) bezüglich der Influenza.

Meine eigenen Wahrnehmungen lassen den Schluß zu, daß die Pulsverlangsamung im engsten Zusamenhange mit der Ernährung steht. Die Kranken verteilten sich auf alle Lebensalter, wenn auch die höheren Jahrgänge stärker vertreten sind. Es ist das ja aber erklärlich, denn im Allgemeinen hat die Jugend das Kriegselend besser überstanden wie das Alter, wie man schon aus dem Verhalten des Körpergewichts erkennen kann. Verminderungen bis zu zwei Dritteln des ursprünglichen sind grade bei älteren Leuten keine Seltenheiten gewesen. Ebenso unterlagen sie viel leichter den unausbleiblichen seelischen Erschütterungen. Das Absinken der Pulszahl überschritt nicht gewisse Grenzen. Meist bewegte sie sich zwischen 60 und 40 Schlägen in der Minute. Blutdrucksteigerungen wie Senkungen verteilen sich ziemlich gleichmäßig; Unregelmäßigkeiten fanden sich bei etwa der Hälfte der Kranken, während die andere die üblichen Werte anfwies. Ganz ähnlich war es mit der Erniedrigung der Wärme; die Hypothermie war durchaus nicht immer nachweisbar. Das Krankheitsbild war gewöhnlich das der allgemeinen Schwäche, wie sie durch eine erhebliche Blutarmut gekennzeichnet wird, begleitet von allerlei neurasthenischen Beschwerden. Bemerkt sei noch, daß auch eigentliche Erkrankungen des Herzens sowohl wie der Gefäße, also Herzfehler und vor allem die Arteriosclerose keine besondere Rolle in den von mir beobachteten Krankheitsfällen spielen. Erwähnt mag noch sein, daß meine Erfahrungen mit denen von M. Herz[12]) übereinstimmen; Männer sind danach mehr von Bradykardie betroffen als Frauen.

Die Behandlung der Pulsverlangsamung ist mit wenigen Worten abgetan. In der Form, wie ich sie meist sah, hat sie wenig oder nichts Bedrohliches an sich; ganz im Gegenteil zur Pulsbeschleunigeng macht sie eigentliche therapeutische Eingriffe, so lange sie sich in gewissen Grenzen hält und mehr Begleiterscheinung ist, nicht notwendig. Die Behandlung fällt in den Rahmen der Kräftigung des Körpers im Allgemeinen und der Stärkung der Herzkraft im Besonderen. Lauwarme Bäder, vor allem CO_2-bäder werden sich vom größten Vorteil erweisen, da sie durch Verbesserung der Gefälleverhältnisse an der Körperoberfläche im Haargefäßkreislaufe der Haut sehr wesentlich zur Entlastung und somit zur Schonung des Herzens beitragen. Zur medikamentösen Behandlung, z. B. mit Atropin, wie sie Ménétrier vorschlug[13]), lag keine Veranlassung vor.

Treten wir nun endlich noch der Frage näher, wie die Veränderungen in der Pulsziffer physiologisch zu bewerten sind, dann stossen wir auf mancherlei Schwierigkeiten in der Erklärung. Als Ursache der Herzbeschleunigung stellen wir uns eine gesteigerte Erregbarkeit des vasomotorischen Nervensystems vor, im Besonderen eine Reizung der Herzganglien oder der beschleunigenden Herznerven. Ihre Unterstützung findet diese Auffassung durch die Häufigkeit anderweitiger, gleichzeitiger vasomotorischer Begleiterscheinungen, wie Schreibhaut, Schweißausbrüche u. a., was schon oben erwähnt wurde. Bei schlimmeren Fällen, wie ich sie im Allgemeinen nicht sah, zeigen sich auch grobe Störungen im Kreislaufe, Ödeme, Änderungen des Blutbildes, wie Eosinophilie u. a. Rautenberg[14]) wandte zur Erklärung der Vorgänge bei der Pulsverlangsamung als Untersuchungsart das Elektrokardiogramm an. Er fand neben Störung der Reizleitung eine Herabsetzung der Häufigkeit der Reizerzeugung, wie das ja nach dem Bilde der Bradykardie wohl zu erwarten war.

Denken wir bei der Herzbeschleunigung im Wesentlichen an Sympathikusreizung, dann müssen wir als Ursache der Pulsverlangsamung eine Vagusreizung annehmen. Vielleicht kommt auch eine Schwäche oder Entartung des Herzmuskels hinzu, welche in seiner mangelhaften Versorgung durch den Kranzaderkreislauf bedingt sein kann. Die vielfachen Ernährungsschwierigkeiten unserer Zeit im Verein mit den seelisch herabstimmenden Einflüssen lassen eine derartige Erklärung an Wahrscheinlichkeit gewinnen. Aber wir müssen uns bei der Beurteilung dieser Zustände immer gegenwärtig halten, daß es sich in keinem einzigen Falle mit annähernder Sicherheit fesstellen läßt, welcher der vielen das Herz versorgenden Nerven die Ursache der beobachteten Störungen darstellt. Die beschleunigenden Nerven, die wir im Wesentlichen im Sympathikus zu suchen haben, und die die Herztätigkeit hemmenden des Vagus unterhalten die innigsten Beziehungen zu den Zentralstellen, zu den seelischen Vorgängen und zu den selbsttätigen Mittelpunkten des Gehirns, wie auch zu den Gefühlsnerven der Körperoberfläche; ferner tritt bei erhöhten Widerständen in der Blutbahn oder bei Änderungen in der Zähigkeit (Viskosität) des Blutes ein den ganzen Körper umspinnendes Ausgleichsystem der Herzbewegung und des Kreislaufes in Gestalt der pressorischen — gefässverengernden — und depressorischen Fasern — erweiternde Gefässnerven und nervus depressor — zum sofortigen und sicheren Ausgleich der Störungen in Tätigkeit. Das alles macht es leicht verständlich, wie wenig aussichtsreich es ist, gegebenenfalls unter so verwickelten physiologischen Verhältnissen, die noch selbst vielfach der Klärung bedürfen, krankhafte Vorgänge im Einzelfalle auf ihre wirkliche Ursache zurückzuführen. Es erscheint unter diesen Umständen auch heute noch wohl verfrüht, die geschilderten verwickelten Krankheitsbilder in feste Schemata, wie das der Sympathikotonie und der Vagotonie mehr oder weniger gewaltsam einfügen zu wollen.

Benützte Arbeiten:

1) O. Bruns, Herzen u Herzkrankh. unserer Soldaten. Med. Klin. 1917, No. 51.
2) Siebelt, Tabakmißbrauch im Zusammenh. mit Kriegsneurosen v. d. All. Herzens. Med. Klin. 1917, No. 3.
3) Leidner, Einwirkg. d. Moorbd. auf d. Electrokardiogramm. Zentralbl. f. Herz- u. Gef.-Krh. 1919, No. 1/2.
4) — Electrokardiogr. b. Basedow. Zeitschr. f. Balneol. 1919, No. 23/24.
5a) Siebelt, Altes u. Neues v. d. Moorbädern. Allg. D. Bäder-Ztg. 1919, No. 11.
5b) — Erweiterung des Anzeigenkreises d. Moorb. Verhandl. d. 47. Schles. Bädertages 1919.
6) — Pulsverlangsamung. Med. Klin. 1918, No. 23.
7) Lorand, Wesen d. Bradykardie. Med. Klin. 1919, No. 29.
8) Lommel, Bradykardie und Hypotonie. Med. Klin. 1919, No. 40.
10) H Schmidt, Bradykardie. Med. Klin. 1918, No. 33.
11) Elsner, Pulsverlangsamung b. Infl. Med. Klinik 1919, 212.
12) M. Herz, Hypoton. u. Bradykardie. Wien. klin. Wochschr. 1919, No. 21.
13) Ménétrier & Brody, Nerv. Bradykardie, Presse med. 1910, No. 54.
14) Rautenberg, Analyse d. Bradykardie d. d. Electrokardgr. Med. Klin. 1910, No. 15.
15) O. Rosenbach, Herzkrankh. Eulenburg Realencyclop. III. Aufl., 9, 484.
16) Kisch, Moorbad; Eulenbg. Realenc. III Aufl. 13, 385. Külbs, Moor & Stähelins Hdbch.



Referate.

I. Normale u. pathologische Anatomie u. Histologie.

Wiesel, J.: **Die Erkrankungen des peripheren Gefäßsystems bei Nephritis und bei Herzfehlern.** (Ges. d. Aerzte in Wien 24. 10. 1919. Wien. med. Wochenschr. 1919, Nr. 45.)

W. hat bei chronischer Herzmuskelinsuffizienz die peripheren Arterien untersucht. Die Untersuchungen umfaßten das ganze Arteriensystem bis etwa zu Zweigen von der Dimension des Arcus palmaris. Es fanden sich exquisit herdförmige Veränderungen ebenso wie bei Arteriosklerose, ohne daß sie jedoch mit derselben etwas zu tun haben. Neben den Veränderungen finden sich bei älteren Personen auch atheromatöse Prozesse. Die Erkrankung betrifft die Media. Eine Verfettung, wie sie die Arteriosklerose oft einleitet, fehlt. Der Prozeß ist anderer Art, ist niemals atheromatös. Der Endausgang kann auch Verkalkung sein, aber Kalkniederschläge liegen in der Media. Sie findet sich bei Vitien, Myocarditis, Nephritis mit und ohne Oedemen und Anaemien mit Kreislaufstörungen. Das periphere Gefäßsystem ist oft in schwererer Weise erkrankt als das Herz. Auch bei ganz circumscripten Veränderungen, wie bei den endokardialen Vitien, ist das ganze Gefäßsystem erkrankt, nicht nur die Klappen oder das Herz allein. Aetiologisch kommen in Betracht toxisch-infektiöse Prozesse, speziell der Vasa vasorum. W. glaubt, daß Fälle, die klinisch das Bild der Vasomotorenschwäche bieten, ohne daß autoptisch ein Herzbefund nachweisbar ist, auf die beschriebenen Veränderungen an den Gefäßen zurückzuführen sind. J. Neumann, Hamburg.

Fraenkel, Eugen (Hamburg): **Ueber Trauma und Arteriosklerose.** (Deutsche med. Wochenschr. **45**, 1268, 1919.)

Bei einem 29jähr. Soldaten wurde bei der Sektion eine echte Arteriosklerose in einem kleinen Teil der Bauchaorta festgestellt, an einer Stelle, die dem Trauma ausgesetzt war (Steckschuß in der Wirbelsäule ein und ein halb Jahr zuvor). F. nimmt ursächlichen Zusammenhang an. Eine grobanatomische Verlegung der Aorta war nicht erfolgt, wohl aber, in Folge der starken Erschütterung, eine Art Dissociation der elastisch muskulösen Mediaschichten. — Den Zusammenhang einer allgemeinen Arteriosklerose verneint Fraenkel. P. Schlippe, Darmstadt.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Kahane, L.: **Beeinflussung der Pulsfrequenz durch den galvanischen Strom.** (Ges. d. Aerzte in Wien 13. 2. 20. Wien. med. Wochenschr. 1920, Nr. 10.)

K. hat festgestellt, daß der galvanische Strom auf die Pulsfrequenz großen Einfluß hat. Er beobachtete die Galvanopalpation auf Vagus, Aczessorius und Sympathicus hinsichtlich ihrer Wirkung auf die Pulsfrequenz und fand dabei, daß die Erhöhung derselben stärker ausgesprochen ist als die Verminderung. Die Wirkung verfliegt sehr rasch. Subjektive Wahrnehmungen irgend welcher Art treten dabei nicht auf. Besonders stark ist die Veränderung der Pulsfrequenz bei bestehender Labilität des Pulses und beim Vorhandensein pathologischer Veränderungen (Thyreoidismus, Herzneurose). Ein gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen pathologischer Veränderung und Beeinflußbarkeit durch den galvanischen Strom ist nicht nachweisbar.

J. Neumann, Hamburg.

Loewe, S.: **Neue Beobachtungen über Herzfunktion und Digitaliswirkung.** (Deutsche med. Wochenschr. **40**, 1433; 1919.)

Untersuchungen an ausgeschnittenen Muskelstreifen der tieferen Teile der Kammermuskulatur, die sozusagen ganglienfrei sind. Es zeigte sich, daß diese Herzmuskelstreifen ihre rhythmische Schlagtätigkeit lange beibehielten. Die Lebensdauer und Erregbarkeit ist länger als man annahm und weniger abhängig von der Sauerstoffzufuhr. Pharmakologische Injektion, deren An-

griffspunkt seither in die nervösen Herzapparate verlegt wurden (Pilocarpin, Atropin, Adrenalin) erweisen sich auch am ganglienlosen Herzmuskelstreifen als wirkungsvoll. — Zwecks Studium des Herztonus wurden Dehnungsversuche vorgenommen mit dem Resultat, daß nur der digitalisierte Vorhofstreifen auf Dehnungsreiz antwortete; der ganglienzellenlose Kammerstreifen zeigte keine Tonusänderung, während dieselbe nachweisbar war, sobald der Kammerstreifen in Zusammenhang mit den ganglienhaltigen Vorhofteilen gelassen wurde. Kokaïn vermag den Dehnungsreflex des digitalisierten Muskelstreifens aufzuheben. Das Fehlen jeglicher spezif. Digitaliswirkung am ganglienarmen Herzstreifen widerlegt die Annahme des muskulären Angriffspunktes der Herzglykoside. P. Schlippe, Darmstadt.

Brugsch uud Blumenfeld. **Die Leistungszeit des Herzens. III. Mitteilung. Der Einfluß der Herznerven auf die Erregungs- und Leistungszeit des Herzens.** (Berl. klin. Wochenschr. 57, 245, 1920).

Verff. studierten den Einfluß der Herznerven auf Erregungs- und Leistungszeit, um Aufschlüsse über die Beeinflussung durch die Pulsfrequenz ändernde Faktoren zu erhalten. Die Versuche wurden am Menschen ausgeführt: Vagusreizung mit Hilfe des Aschner'schen Bulbusdruckes, dann durch Druck auf die Karotis; daneben wurde auch der Einfluß der Akzeleranswirkung studiert. Die Versuche fanden an Herzgesunden statt. Es wurden Frequenzänderungen nach der superoptimalen wie suboptimalen Seite hin beobachtet (wobei unter optimal diejenige Pulsfrequenz zu verstehen ist, bei der das Herz die größten Schläge macht).

I. Suboptimale Pulsverlangsamung (Vagusreizung), Drei Versuchsgruppen: a) vier chronotrope Vagusreizungen (Verlangsamung der Reizbildung, b) dromotrope (Veränderungen der Fortleitungszeit des Reizes bis zur Blockade, c) Heterotopien der Reizbildung bei chronotroper bezw. dromotroper Reizwirkung. Es ergab sich für alle Formen möglicher Pulsverlangsamung übereinstimmend: Veränderung von Erregungs- und Leistungszeit durch Verlängerung der Diastola, absolute Zunahme des Kammerelektrogramms in der Reizperiode, absolute Zunahme des Kammerphonogramms in der Nachperiode. Ohne Einfluß hierbei war das Alter der Versuchspersonen, die Größe der Erregungs- und Leistungszeit vor dem Versuch. Nicht verwischt wurden die individuellen Unterschiede im gegenseitigen Verhältnisse zwischen Erregungs- und Leistungszeit (cf. Mitteilung II). Es können also nicht generaliter Unterschiede zwischen Erregungs- und Leistungszeit auf Vaguswirkung zurückgeführt werden, wenngleich Vaguswirkung solche Unterschiede vertiefen kann.

II. Superoptimale Pulsbeschleunigung, beobachtet an einem Fall, bei dem der Halsdruck statt zur Pulsverlangsamung zur Pulsbeschleunigung führte, deren Zustandekommen Verff. nicht zu unterscheiden vermögen (Akzeleranswirkungen?)

Das Ergebnis des Versuchs war: Vergrößerung der proportionellen Erregungs- und Leistungszeit durch Verkürzung der Diastole, wobei das Kammerphonogramm verkleinert und so die Differenz zwischen Erregungs- und Leistungszeit vergrößert wird. Salinger (Berlin).

Plesch, S. **Die Bestimmung des Herzschlagsvolumens am lebenden Menschen.** (Physiol. Gesellsch. z. Berlin 20. 10. 19. Berl. klin. Wochenschr. 57, 261, 1920.)

Berechnung des Minutenvolumens durch einfache Proportion nach Feststellung der CO_2-Menge, die 100 ccm Blut bei der Lungenpassage abgeben oder aufnehmen, und der durch den Respirationsversuch ermittelten CO_2-Menge, die das Gesamtblut pro Minute abgibt bezw. aufnimmt.

Beispiel: Kohlensäureproduktion des Körpers 200 ccm, CO_2-Abgabe von 100 ccm Blut bei der Lungenpassage 5 ccm. Minutenvolumen $= \frac{100 . 200}{5}$ $= 4000$ ccm.

Außer dem CO_2-Verbrauch des Körpers ist also noch die gesamte CO_2 im arteriellen und venösen Blut festzustellen; die Differenz ist gleich der CO_2-Menge, die pro 100 ccm Blut abgegeben worden ist. Blut aus einer Armvene wird in 2 Portionen geteilt, die eine mit Luft geschüttelt, die der Alveolartension der Lunge entspricht (vom Patienten selbst als letzter Rest einer

forcierten Expiration gesammelt), die andere mit einer Luft, die mit den Gasen des Bluts im rechten Herzen Gleichgewicht gehalten hat.

Nach erfolgtem Spannungs-Ausgleich erhält dann die erste Portion diejenige CO_2- u. O-Menge, die das arterielle Blut im Körper mit sich geführt hat, die zweite Portion die dem venösen Blut im rechten Herzen bezw. in der Lunge entsprechenden Gasmengen. Bestimmung der gesamten CO_2 und des O in beiden Proben; Berechnung der Differenz. Salinger (Berlin).

III. Klinik.

a) Herz.

Picard, H.: **Die Bedeutung des Perikards für den Mechanismus der Herzbewegung und deren spezielle Störung bei Pericarditis obliterans.** (Med. Klin. **16**, 234, 1920.)

Krankenbericht eines 6 Jahre alten Mädchens, das ohne sichere Ursache im Laufe weniger Wochen unter den Erscheinungen einer Herzerweiterung mit hochgradiger Leberschwellung und Ascites ohne Anasarka erkrankte. Der Ascites steigt nach Entleerung stets schnell wieder an. Zwei Monate nach Krankheitsbeginn Bauchschnitt, der eine sehr große Leber, Ascites und einige Tuberkeln im Leberüberzug ergibt. Diagnose: Herzinsuffizienz infolge perikarditischer Verwachsungen. — Wegen Verschlechterung des Zustandes Freilegung des Herzbeutels. Starke Verwachsungen zwischen Endo- und Perikard werden gelöst. Danach auffallende Besserung der Herztätigkeit, im Laufe der nächsten Wochen auch des allgemeinen Kräftesustandes. Ascites verschwindet zunächst, tritt später in geringer Menge wieder auf (tuberkulös?) — Im Anschluß an diesem Fall bespricht P. das Krankheitsbild der „perikarditischen Lebercirrkose“ Pick, dessen Ursache keineswegs geklärt ist. Er hält für das wichtigste die Aufhebung der Funktion des Perikards als Gleitorgan. Durch die Verwachsungen ist besonders der systolische Mechanismus des linken Herzteils geschädigt, der für den großen Kreislauf die treibende Kraft darstellt. In dem dynamisch ungünstigsten Gebiet des Darm-Leberkreislaufs mit seinen zwei Kapillarsystemen muß sich die Kreislaufstörung zuerst bemerkbar machen. Gegenüber dieser dynamischen Erklärung des Krankheitsbildes lehnt P. die entzündliche Theorie durch Annahme einer Polyserositis als Ursache der Leberveränderung ab. Ed. Stadler.

Hecht, A.: **Fall von Morbus coeruleus.** (Protokoll, Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien. Wien. med. W. 51, 1919.

6½jähriges Mädchen, das schon seit dem Säuglingsalter eine hochgradige Cyanose und seit dem 2. Lebensjahre Trommelstockfinger und -zehen aufweist.

Die Palpation der Herzgegend ergibt einen nur ein wenig nach außen verlagerten, sonst normalen Spitzenstoß, ein systolisches Schwirren über der Vorderfläche des Herzens, ferner Sternalpulsation, Pulsation in jugulo und einen tastbaren. II. Ton an der Herzspitze.

Die Röntgenuntersuchung weist einen stark nach links, aber gewiß nicht nach rechts verbreiterten Herzschatten auf, ferner eine Dilatation der Aorta nach links und eine Verdrängung der Trachea nach rechts. Dabei ist die Pulsation der Aorta eine sehr lebhafte.

Das Elektrokardiogramm spricht mit der charakteristischen tiefen S-Zacke in der I. Ableitung für rechtsseitige Herzhypertrophie. Man hört ein langgezogenes, lautes, systolisches, blasendes Geräusch, das sich auch in die Lunge fortsetzt und sein Punctum maximum über der Pulmonalarterie hat. Dabei ist der II. Pulmonalton verstärkt, nicht akzentuiert, aber keinesfalls so leise, wie man ihn gewöhnlich bei unkomplizierten Pulmonalstenosen findet.

Auffallend ist nun im Vergleich mit der lebhaften klinisch und röntgenologisch nachgewiesenen Pulsation des Aortenbogens die Kleinheit der peripheren Pulse; besonders ist der Puls in der linken Karotis, aber auch in der linken Radialarterie unvergleichlich schwächer als in den Gefäßen der rechten Seite und kaum tastbar.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist nach allem eine Pulmonalstenose mit Septumdefekt oder mit Persistenz des Ductus arteriosus Botalli, dabei

liegt aber auch eine Aortenstenose vor mit Verbreiterung des Anfangsteiles der Aorta und Sitz der Stenose offenbar vor Abgang der linken Karotis, also einer Stelle, welche höher als die der gewöhnlichen angeborenen Verengerung der Karotis am Isthmus liegt.

Mit Rücksicht auf die Tastbarkeit des II. Tones an der Spitze, welche Hochsinger für die Diagnose der Transposition der großen Gefäße verwertet, ist auch an die Möglichkeit dieser Anomalie zu denken; doch spricht dagegen wohl das Fehlen einer rechtsseitigen Verbreiterung des Herzens.

J. Neumann, Hamburg.

Heidtler: **Ueber Stauungsleber — Erkennen geringen Grades derselben.** (Wien. med. W. 1920, Nr. 8.)

Die Leber zeigt häufig das 1. Stauungssymptom. — Die vergrößerte Leber ist das 1. Signal für das Nachlassen der Energie der Herztätigkeit, das Drohen schwerer Störungen von Herzinsufficienz, bevor die Erscheinungen am Herzen und die Beschaffenheit des Pulses hierfür sichere Anhaltspunkte geben. Die Stauungsleber ist ferner von Wert bei Klappenfehlern und chronischen Herzmuskelerkrankungen mit negativem objektivem Befund. Von latenten Klappenfehlern kommen in 1. Linie die Mitralstenosen und zwar die hochgradige Mitralstenose in Betracht. Auch die hochgradige Aortenstenose, die Kombination von hochgradiger Aortenstenose mit hochgradiger Mitralstenose sind manchmal latent.

H. betont fernerhin die Wichtigkeit des Nachweises einer vergrößerten Leber in der sonst so schwierigen Differenzierung zwischen Herzmuskelerkrankung und Herzneurose.

Die Entwicklung der Stauungsleber ist zeitig verschieden, teilweise sehr rasch und plötzlich, andererseits auch wieder langsam. Die Größe der Leber ist durch längere Zeit konstant oder innerhalb enger Grenzen schwankend, oder sie zeigt starken Wechsel an verschiedenen Tagen und auch am selben Tage während kurzen Zeitraumes. Diese Schwankungen hängen mit Veränderungen des Pulses resp. mit der Energie der Herztätigkeit zusammen: wird der Puls größer und langsamer, so wird die Leber kleiner, wird der Puls kleiner, frequenter, so wird die Leber größer. Die Stauungsleber ist schmerzhaft und zwar um so mehr, je rascher und stärker die Schwellung auftritt. Der Schmerz ist bei Perkussion stärker als bei Druck. Manchmal ist starker Druck wenig oder gar nicht schmerzhaft, während schwache Palpation schon Schmerz hervorruft. Perkussion der Rippen ist schmerzhafter als Perkussion in den Intercostalräumen. Meistens ist die Schmerzhaftigkeit am stärksten in der Medianlinie und in geringer Ausdehnung nach links von derselben.

H. bestreitet, daß der anatomische Verlauf des unteren Leberrandes mit der Dämpfung zusammenfällt, insbesondere daß in der Mittellinie die Dämpfung in der Mitte zwischen Basis des Proc. xiph. und Nabel sich befindet und daß sie nach links bis 7 bis 8 cm die Mittellinie überragt. Nach seiner Meinung liegt die Grenze in der Mittellinie meist 2 bis 4 cm unterhalb des Proc. xiph., manchmal an der Spitze desselben, in der Mamillarlinie liegt sie häufig 1 querfingerbreit über dem Rippenbogen, nach links reicht die Dämpfung manchmal 1, meist 2–4, selten 5 cm über die Mittellinie, in manchen Fällen bis zur Mittellinie oder 1 cm vor derselben. Die obere Grenze der absoluten Dämpfung in der Mamillarlinie liegt manchmal im 5. Intercostalraum oder an der 5. Rippe. Entscheidend für die Annahme von Stauungsleber ist die Schmerzhaftigkeit an der der Leber entsprechenden Dämpfung im epigastrischen Raum zwischen den oberen Anteilen der Rippenbögen. Perkutiert man mit dem Finger auf den Finger leise mit kurzem Anschlag von links und von unten gegen die Lebergegend, so tritt genau an den gedämpft tympanitischen Stellen, selten etwas früher, Schmerzempfindlichkeit auf. — Nach innen und oben wird der Schmerz größer und ist meistens am stärksten in der Mittellinie in geringer Entfernung von der Spitze des Proc. xiph., knapp unter dem Proc. xiph. häufig keine Empfindlichkeit. — Nach rechts von der Mittellinie nimmt der Schmerz ab und ist hier meist geringer als links von derselben.

Ebenso wie bei beginnender, so ist auch bei weichender Herzinsuffizienz die Feststellung von geringer Stauungsleber wichtig. Solange im obersten Raum des Epigastriums Schmerzempfindlichkeit oder Empfindlichkeit beim Beklopfen besteht, ist die Insuffizienz nicht geschwunden.

J. Neumann, Hamburg.

Albrecht, P.: **Perikardiotomie.** (Wien. med. W. 1, 1920. Ges. d. Aerzte in Wien, Sitzung v. 12. Dez. 1919.)

A. stellt einen 21jährigen Mann vor, der im Herbst durch einen Schuß in die Brust verletzt wurde. Er wurde dann ins Spital gebracht, dort aber nach einigen Tagen entlassen, weil er keinerlei subjektive Beschwerden und objektive Störungen aufwies. Kurze Zeit nach der Entlassung stellten sich jedoch Dyspnoe und Herzklopfen ein und, da Vortr. eine Eiterung im Perikard vermutete, machte er die Perikardiotomie. Das Projektil wurde an der hinteren Seite des Herzens vermutet, konnte aber bei Austastung des Perikards nicht gefunden werden. Das Perikard enthielt ziemlich viel eitrig-seröse Flüssigkeit mit einzelnen fibrinösen Verwachsungen zwischen Herzbeutel und Epikard. Die Verwachsungen wurden gelöst und die Wunde drainiert. Um Lufteinsaugung infolge der Systolen zu verhindern, wurde das Drain durch einen Gummifingerling gedeckt. Alsbald nach der Operation sank die Pulsfrequenz auf ungefähr 80, die Temperatur unter 37. Derzeit hat Patient keinerlei Beschwerden Bei der Durchleuchtung von vorn nach hinten ergab vor der Operation die Röntgenaufnahme, daß das Projektil hinter dem Herzen auf dem Diaphragma lag und dessen Bewegungen mitmachte, das linke Lungenfeld war etwas verdunkelt, die Bogen der großen Gefäße verstrichen.

J. Neumann, Hamburg.

Liebmann, Erich (Zürich): **Ein Fall von Herzmuskelentzündung nach Leuchtgasvergiftung.** (Deutsch. med. W. 45, 1193, 1919.)

Nach tödlich verlaufener Leuchtgasvergiftung wurde eine schwere interstitielle und parenchymatiöse Myokarditis, vorwiegend der linken Kammerwandung gefunden. P. Schlippe (Darmstadt).

b) Gefässe.

Demmer: **Intra- und extrakranielles Angiokavernom.** (Freie Vereinig. d. Chirurgen Wiens, 4. 12. 1919. Wien. med. Wochenschr. 1920, Nr. 5.)

Das Angiokavernom nahm die linke Schädel- und Gesichtshälfte ein. Injektion von Alkohol hatte ebenso wenig Erfolg wie Excision von Kavernomteilen. Es wurde daher die Carotis externa ligiert und die Carotis interna mit einem formalinisierten Bruchsack umhüllt und dadurch gedrosselt, daß darüber ein nach außen geführter Faden gelegt wurde, welcher über einem Tupfer geknotet wurde. Außerdem wurde Röntgenbestrahlung angewandt. Der Erfolg war ein ausgezeichneter. J. Neumann, Hamburg.

Ruttini, E. **Retroaurikuläre Venenektasien nach Jugularisunterbindung.** (Oesterr. otolog. Ges. 16. 12. 1918. Wien. med. Wochenschr. 1920, Nr. 2.)

Bei einer 26jähr. Patientin wurde 1911 eine Jugularisunterbindung vorgenommen. 1 $1/2$ Monate später hatten sich in der Wunde und am hinteren Rand derselben zahlreiche Venektasien ausgebildet. Gleichzeitig wurde rechts Stauungspapille mit Haemorrhagien konstatiert. Gegenwärtig, nach 8 Jahren, sind ziemlich ausgedehnte Venenektasien in einer breiten Zone hinter und unter dem operierten Ohre vorhanden. R. macht darauf aufmerksam, daß, wenn man bei voller Jugularis unterbindet, in manchen Fällen ein Symptomenkomplex auftritt, der offenbar für eine starke Rückstauung des Blutes in den Sinus cavemosus charakteristisch ist: heftige Kopfschmerzen, Stauungspapille, Abduzensparese. Alle diese Symptome gehen nach einigen Wochen zurück, während die Venenektasie häufig bleibend ist.

J. Neumann, Hamburg.

Schiff-Epstein: **Ueber das Verhalten der Blutdruckkurve auf Adrenalininjektionen bei Kindern mit verschiedener Pulsqualität.** (Jahrb. f. Kinderheilkunde 91, 128, 1920.)

Ausgehend von Versuchen Dresels über die Einwirkung von Adrenalin auf den Blutdruck untersuchten Verff. die Wirkungen dieses Mittels bei Kindern. Klinisch unterschieden sie drei Gruppen. 1) Kinder mit normaler Pulsbeschaffenheit, 2) Blasse Kinder mit schlecht gefülltem und schlecht gespanntem Pulse ohne nachweisbare Vasolabilität, 3) Blasse Kinder mit schlecht gefülltem und schlecht gespanntem Puls, aber mit nachweisbarer Vasolabilität.

Sie kommen zu folgenden Befunden:

I. Die Kinder der ersten Gruppe reagieren mit einer starken Blutdruckerhöhung, der meist nach 5 Minuten, spätestens nach 20 Minuten einsetzt und schnell abklingt. Uebergang von aufrechter zu horizontaler Körperstellung hat keinen Einfluß auf den Blutdruck.

II. Bei Kindern der zweiten Gruppe fehlt die Blutdrucksteigerung auf Adrenalineinspritzung oder ist minimal. Beim Liegen steigt der Blutdruck um ca. 20 bis 30 ccm Wasser an. Für dieses Verhalten machen die Verff. sowohl eine funktionelle Minderwertigkeit des Gefäßsystems wie eine nichtausreichende vasomotorische Inneroation verantwortlich.

III. Bei blassen Kindern mit schlecht gefülltem und schlecht gespanntem Puls, aber mit nachweisbarer Vasolabilität stellt sich nach Adrenalininjektionen eine meist prompte, aber doch nur leichte Blutdruckerhöhung ein. Beim Liegen und Stehen ergibt sich kein Unterschied im Blutdruck. Verff. erklären dies in erster Linie durch eine fehlerhafte Gefäßanlage.

Verff. betonen mit Recht, daß bei der Beurteilung der Reaktion nicht allein die Ansprechfähigkeit des Erfolgsorganes berücksichtigt werden muß und daß dabei dem klinischen Gesamtbilde eine entscheidende Bedeutung zukommt. Aschenheim-Düsseldorf.

IV. Methodik.

Beyerlen, C.: **Röntgen-Stereo-Orthodiagraph.** (Ges. d. Aerzte in Wien 31. 10. 1919. Wien. med. Wochenschr. 1919, Nr. 46.)

Mit Hilfe eines vierbeinigen Tisches, zwischen dessen Beinpaaren der Patient auf einem Tische liegt und dessen obere Fläche einen Ausschnitt für das Röntgenlicht zeigt, gelingt es leicht, zwei Aufnahmen innerhalb ganz kurzer Zeit zu machen, bei denen der Ausgangspunkt der Strahlen, in einer zur Bildebene parallelen Geraden liegend, um 65 mm oder eine andere gewünschte Distanz voneinander entfernt ist. Erreicht wird das dadurch, daß eine Verschiebung der Röntgenröhre nur in dieser Ausdehnung auf der oberen Fläche des Tischchens möglich ist. Die zwei gewonnenen Bilder (durch eine geeignete Kassette ist auch eine rasche Plattenverschiebung ermöglicht) werden nun vertikal übereinander in einem Stativ dadurch optisch zur Deckung gebracht, daß sie, das obere für das linke oder rechte, das untere für das andere Auge, scheinbar in dieselbe Horizontalebene durch zwei unabhängig voneinander bewegliche Prismenkombinationen von derselben Art übertragen werden, wie sie bei Periskopen und Scherenfernrohren in Verwendung stehen. Jedes Okular ist für sich, der Refraktion des Auges entsprechend, einstellbar; eine Schraube gestattet das Einstellen auf die Pupillendistanz. Da man nach Belieben das obere Bild mit dem rechten oder linken Auge wahrnehmen lassen kann, das untere mit dem linken oder rechten, weil jedes der beiden Prismensysteme um eine sagittale, durch den Mittelpunkt des Okulars gehende Achse drehbar ist, kann man dasselbe Objekt nach Wunsch abwechselnd von beiden Seiten räumlich wahrnehmen. Beigegebene Meßvorrichtungen gestatten die Ausmessung der Entfernung charakteristischer Raumpunkte (zum Beispiel der Konjugata). J. Neumann, Hamburg.

Kreuzfuchs, S. **Ueber eine neue Methode der Aortenmessung.** (Med. Klin. 16, 36, 1920).

Infolge des spiralförmigen Verlaufes der Aorta im Brustraume kommen im Röntgenbilde bei keiner Durchleuchtungsrichtung Teile des Aortenrohres isoliert mit scharfen Grenzlinien zur Darstellung. K. zieht nun zur Aortenmessung die Beziehungen zwischen Speiseröhre und Aorta heran. Sowohl in Normal- wie in Fechterstellung erscheint beim Schlucken von Kontrastbrei während der Durchleuchtung in der Höhe der kolbigen Anschwellung, bezw. des nach links vorspringenden Aortenbogensegmentes eine Eindellung des Oesophagus (Aortenbett). Anatomisch entspricht diese Stelle der Höhe des 3. bis 4. Brustwirbels, wo die Speiseröhre vom Aortenbogen an seinem Uebergang zur Aorta descendens gekreuzt und nach rechts herübergeschoben wird. Im Röntgenbilde gibt also die Entfernung zwischen dem am meisten nach rechts gelegenen Punkte der Delle des Oesophagus und dem links seitlich hervorragendsten Punkte des Aortenbogens die Breite der Aorta an. Die von

K. so gefundenen Maße der Aortenweite bei Gesunden entsprechen den anatomischen Angaben von Rauber-Kopsch. Ed. Stadler.

Plesch, J. (Berlin). **Bestimmung des Herzschlag-Volumens beim lebenden Menschen.** (Deutsche med. W. 45, 1404, 1919.)

Kritische Besprechung der verschiedenen Methoden und Verteidigung der eigenen Arbeitsweise, das Schlagvolumen aus dem O_2-Verlust des arteriellen Blutes festzustellen. P. Schlippe (Darmstadt).

V. Therapie.

Pfalz, W. (Düsseldorf). **Zur Behandlung von Herzkranken mit Traubenzuckerinfusionen.** (Deutsche med. W. 45, 1181, 1919.)

Bei einer Reihe von Herzkrankheiten wirken 12 bis 20 v. H. Traubenzuckerlösungen in 6 bis 10 Infusionen von je 200 bis 300 ccm günstig auf die subjektiven Beschwerden: Herzschmerzen und Angina pectoris; dabei kommt es zu einer Hebung des Allgemeinzustandes. Puls und Blutdruck ändern sich nicht; ein konstanter Einfluß auf die Diurese fehlt. Die Nebenwirkungen: Fieber oder Schüttelfrost ohne Fieber und Kreuzschmerzen bedingten nie eine nachhaltige Schädigung. P. Schlippe (Darmstadt).

Müller-Beham. **Therapie der Aortitis luica und der Aortenaneurysmen.** Vortrag: Ges. d. Aerzte in Wien 7. 11. 1919. (Wien. med. W. 1919, Nr. 47.)

M. hat 12 Aortenaneurysmen mit Salvarsan in einschleichender Dosis behandelt (0.05, 0.1, 0.15); über 0.2 wurde kaum jemals hinausgegangen. Die großen Dosen Schottmüller's hält er für schädlich. Er bezeichnet den Erfolg der Salvarsankur als sehr befriedigend.

Diskussion zu diesem Vortrag:

R. Bauer hat von energischer Salvarsanbehandlung keinen Schaden gesehen. Salvarsan macht seiner Meinung nach nie Verschlimmerung, sondern nur Besserung. Die kombinierte Behandlung mit Quecksilber zugleich ist bei unkomplizierten Fällen vorzuziehen. Bei Aortitis mit Komplikationen ist Salvarsan allein vorteilhaft. Auch er verwendet nur kleine Salvarsandosen.

E. Polay hält die Angst vor großen Salvarsandosen nicht für hinreichend begründet.

W, Falta verwendet bei der Behandlung der Mesaortitis luetica mit Aorteninsufficienz und bei Aneurysmen beträchtliche Dosen Salvarsan. Er geht von 0,15 Neosalvarsan rasch auf 0.6, bisweilen sogar auf 0.9 und gibt im ganzen während einer Kur bis zu 7 g Salvarsan.

J. Neumann (Hamburg).

Neuda, B. **Der Frühtod bei Verbrennungen.** (Wien. med. W. 1919, Nr. 45.)

Der Frühtod bei der Verbrennung ist ein Herz-Gefäßlähmungstod. Er kommt zustande durch die im allgemeinen Bilde der Vergiftung sich verdichtende Wirkung gewisser Substanzen (unter anderen kommen aller Wahrscheinlichkeit nach Cholin oder die ungleich giftigeren Ester desselben, die durch den Gewebszerfall frei werden, in Betracht), die schon wenige Stunden nach dem Trauma eintreten kann.

Dem Experiment entsprechend, wonach das Gift die Wirkungsweise des Muskarins zeigt (am isolierten Froschherzen) und durch Atropin in seiner Wirkung aufgehoben wird, zeigt sich bei Einführung Atropins in die Therapie am Menschen, daß auch hier die Symptome dieser herz-gefäßlähmenden Wirkung zum Schwinden gebracht werden können.

In dem allgemeinen Vergiftungsbilde scheint demnach diese akuteste Gefahr durch Atropin ausgeschaltet. J. Neumann (Hamburg).



Für die Schriftleitung verantwortlich: I. V. Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30 Bambergerstr. Nr. 49. Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig. Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XII. Jahrgang. April 1920 Nr. 7

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 12.—.

An unsere Leser!

Mit dem 1. 4. 20 treten die Unterzeichneten von der Schriftleitung des Zentralblattes zurück. Dieser Entschluß ist Beiden nicht leicht geworden, nachdem der Auf- und Ausbau des Blattes trotz der vielseitigen Hemmungen der letzten Jahre von ihnen unentwegt weiterverfolgt worden ist. Die Anforderungen, die jedoch in den neuen weit voneinander entfernten Wirkungskreisen beruflich an sie gestellt werden, lassen sich mit einer für das Zentralblatt ersprießlichen durchgreifenden Tätigkeit hier schwer vereinen. So danken sie den Mitarbeitern wie dem Verlag für das lange zielbewußte und fördernde Zusammenwirken und freuen sich, in der Person des neuen Schriftleiters die Kontinuität der bisher erfolgten wissenschaftlichen wie praktischen Bestrebungen des Blattes gesichert zu sehen.

Tübingen u. Berlin, 1. 4. 1920.

Prof. Dr. **J. G. Mönckeberg**,
Prof. Dr. **R. von den Velden.**

Der Aufforderung des Herrn Verlegers, die Schriftleitung des Zentralblattes zu übernehmen, bin ich gern nachgekommen, trotz mancher durch die politischen und wirtschaftlichen Verhältnisse begründeten Schwierigkeiten. Ich werde vor allem versuchen, den eigentlichen Zweck eines jeden Zentralblattes, über die neuen Ergebnisse aus Forschung und Praxis übersichtlich zu referieren, in den Vordergrund zu stellen und den Originalarbeiten nur einen beschränkten Platz zuzuweisen. Den Bedürfnissen und Wünschen der in der Praxis tätigen Ärzte soll dabei besonders Rechnung getragen werden. Die bisherigen Mitarbeiter bitte ich, Verlag und Schriftleitung in diesen Bestrebungen zu unterstützen.

Plauen i. V., 1. 4. 1920. Prof. Dr. **Ed. Stadler.**



Aus dem Stadtkrankenhause Plauen.

Zur Erkennung und Behandlung der syphilitischen Aortenerkrankung.

Von

Prof. Dr. Ed. Stadler.

Die Zunahme der Geschlechtskrankheiten während der Kriegsjahre insbesondere der Syphilis hat das Interesse an ihren eigenartigen Erscheinungsweisen von neuem belebt und eine Reihe von Veröffentlichungen gezeitigt, die sich namentlich mit der syphilitischen Erkrankung der Hauptschlagader beschäftigen. Die Häufigkeit der syphilitischen Aortenerkrankung und die Wichtigkeit ihrer rechtzeitigen Erkennung für die Einleitung einer zweckmäßigen Behandlung rechtfertigt ihre eingehende und wiederholte Besprechung zur Genüge. Sie ist in der Praxis zweifellos viel zu wenig bekannt und gewürdigt. Romberg[1]) und sein Schüler Hubert[2]), Schottmüller[3]), Schrumpf[11]), Lenzmann[12]), haben ihr neuerdings ausführliche Darstellungen gewidmet. Ich möchte heute auf Grund von rund 50 selbstbeobachteten Fällen aus den Jahren 1913 bis 1919 meine Erfahrungen in der Bewertung einzelner Krankheitserscheinungen und in der Behandlung der syphilitischen Aortenerkrankung mitteilen. Die Grundzüge des klinischen Bildes, wie ich[4]) sie in meiner 1912 erschienenen Abhandlung beschrieben habe, setze ich dabei als bekannt voraus.

Als erstes Erfordernis für die Erkennung der Krankheit möchte ich den Satz stellen: „Man muß an sie denken!" Das mag dem Facharzte selbstverständlich erscheinen. Die Häufigkeit des Leidens und die Erfahrungen in Fehldiagnosen gibt dem Satze die Berechtigung. „Neuralgien" und „Rheumatismus" in den Schultern, ein beständiges, bald stärkeres, bald schwächeres Druckgefühl unter dem Brustbein, geringe Atemnot bei Anstrengungen und nach seelischen Erregungen, alles bei früher gesunden, meist sogar ausnehmend kräftigen Leuten im Alter von 40 bis 55 Jahren muß den Arzt in erster Linie an eine Erkrankung der Aorta denken lassen. Anfälle von Asthma cardiale oder Angina pectoris oder gar die klinischen Erscheinungen der Insuffizienz der Aortenklappen weisen in dem betreffenden Alter ja ohne weiteres auf eine organische Erkrankung im Herz-Aortengebiete hin. Man sollte nur auch immer ihre syphilitische Natur in Frage ziehen und daraufhin untersuchen.

Wie oft die Anamnese uns da im Stiche läßt, ist nur zu bekannt. So hatte Romberg[1]) unter 695 Fällen sicherer syphilitischer Infektion bei Männern 60 Proz., bei Frauen 82 Proz. negative Angaben. Bei 49 Fällen eigener Beobachtung gaben 18 eine frühere Infektion zu. Die Diagnose müssen wir also meistens allein auf objektiv nachweisbare Krankheitserscheinungen gründen. Sie sind wie die subjektiven Beschwerden verschieden je nach dem Sitz der anatomischen Veränderungen in der Aorta. Schottmüller[3]) hat den verschiedenen Typen der Aortitis eigene Namen beigelegt, die die Verständigung wesentlich erleichtern. Er unterscheidet eine Aortitis supracoronaria (besser wohl supravalvularis), coronaria (Erkrankung der Abgangsstellen

der Kranzgefäße), valvularis (Aorteninsuffizienz) und aneurysmatica. „Kombinationen kommen vielfach zwischen allen Typen vor.“ Die Aortitis supracoronaria bezeichnet er mit Recht gegenüber den anderen Typen als gutartig und bei energischer Behandlung als prognostisch günstig. Ob wir aus den klinischen Erscheinungen — Fehlen nennenswerter Beschwerden, objektiv nur Erweiterung der Aorta ascendens im Röntgenbilde — auch nur mit einiger Sicherheit diesen gutartigen Typus diagnostizieren können, möchte ich allerdings bezweifeln. Der Anatom sieht ihn selten (Gruber[5]), Beneke[6])). Zwei Beispiele aus meinen Beobachtungen mögen meine Zweifel begründen:

Fall 1. 48jähr. Beamter, bisher gesund, in letzter Zeit nur nach Anstrengung leichter Druck unter dem Brustbein. Kommt zur Untersuchung nur auf die Mitteilung hin, daß seine 18jähr. Tochter an Lues hereditaria tarda (Knochenerkrankung an Unterarm und Unterschenkel) leide. Gibt Infektion im 20. Lebensjahre zu. Geringfügige Erweiterung der Aorta im Bogen. Sofort Einleitung einer Jod-Salvarsanbehandlung, die gut vertragen wird. Die Beschwerden gehen zunächst zurück. Zwei Monate später plötzlicher Tod im Anfalle von Angina pectoris.

Fall 2. Höherer Offizier, 49 Jahr alt, im Felde körperlich uud geistig sehr angestrengt. Bisweilen dabei leichter Druck unter dem Brustbein. Die klinische Untersuchung ergibt einen Klangunterschied des 2. Aortentones gegenüber dem 2. Pulmonalton. Ein Röntgenapparat stand mir als Truppenarzt nicht zur Verfügung. Ein halbes Jahr später plötzlicher Tod im Anfalle von Angina pectoris, anscheinend aus vollem Wohlbefinden heraus. Lues war zugegeben.

Solche Fälle hat jeder vielbeschäftigte Arzt erlebt. Eine Aortitis coronaria kann man nie mit Sicherheit ausschließen. Eine Aortitis supracoronaria läßt sich höchstens aus ihrem jahrelangen gutartigen Verlaufe — post hoc — annehmen.

Für die klinische Diagnose der Aortitis im Anfangsstadium, also als Frühsymptom, ist eine Klangänderung des 2. Aortentones im Sinne des Klingens oder der Betonung sehr wichtig. Sie soll den Arzt stutzig machen und zur weiteren Untersuchung veranlassen. Als solche kommt zunächst das Röntgenbild in Betracht, das manchmal eine charakteristische Erweiterung der Aorta erkennen läßt, bisweilen aber auch nur das Bild einer verstärkten Krümmung des Gefäßes (Form der Cooperscheere) im dorsoventralen und keine Verbreiterung des Schattens im 1. schrägen Durchmesser ergibt. Vielleicht ermöglicht das jüngst von Kreuzfuchs[7]) beschriebene Meßverfahren der Aorta eine bessere Unterscheidung, ob eine Erweiterung der Aorta wie bei der Aortitis, oder nur eine mehr für Atherosklerose charakteristische Krümmung eines nicht erweiterten Gefäßes vorliegt. Untersuchungen dieser Frage sind im Gange.

Zur Unterstützung der Diagnose soll in jedem Falle die Blutuntersuchung nach Wassermann oder Sachs-Georgi herangezogen werden. Romberg[1]) und sein Schüler Hubert[2]) fanden sie in 83 v. H. (bei den gründlicher behandelten Privatkranken allerdings nur in 52 v. H.), Gruber[5]) an Leichen bei $^{9}/_{10}$ seiner Fälle positiv. Sie stellt also zweifellos eine wertvolle Bereicherung unseres diagnostischen Rüstzeuges dar, ohne allerdings bei negativem Ausfall das Bestehen einer luetischen Erkrankung auszuschließen.

Nun gibt es Fälle, bei denen der begründete Verdacht einer syphilitischen Aortenerkrankung besteht, aber außer gewissen subjektiven „ner-

vösen" Beschwerden keine objektive Krankheitserscheinung sich nachweisen läßt.

Fall 3. Hoher Beamter, 52 Jahr. klagt seit einigen Wochen über Druck auf der Brust, der sich im Laufe des Tages steigert. Sehr gewissenhafter Mann in schwieriger Stellung. Mit 21 Jahren Lues, intensiv mit Hg behandelt. Später keine Erscheinungen. Wassermann im Blute negativ bei mehrmaliger Untersuchung. Ziemlicher Grad von Fettleibigkeit. Lebhaftes Temperament. Physikalischer Befund durchaus normal. Im Röntgenbilde schmale, kurze Aorta. — Nach mehrwöchentlichem Erholungsurlaub und Regelung der Lebensweise schwanden die Beschwerden und sind trotz angestrengter Tätigkeit seit 7 Jahren nicht wieder aufgetreten — ohne antiluetische Behandlung.

Schottmüller[3]) meint, daß man in Anbetracht der Häufigkeit der Gefäßlues beim geringsten Zweifel immer eine spezifische Behandlung einleiten sollte. Ich muß sagen, daß ich nach meinen neueren Erfahrungen dieser Ansicht nur beipflichten kann. Heute würde ich meinen Fall 3 höchstwahrscheinlich auch einer Salvarsankur unterzogen haben, selbst auf die Gefahr einer vorübergehenden psychischen Depression hin. Es gelingt meist unschwer, den Kranken von ihrer Notwendigkeit zu überzeugen. Ein Schaden wird durch eine vorsichtig geleitete Kur nicht angerichtet, wohl aber durch ihre Unterlassung. Dafür könnte ich leicht ein halbes Dutzend Fälle anführen von Kranken, die der ersten Mahnung nicht folgten und sich trotz unzweideutiger Erscheinungen in anderweite Behandlung begaben. Nach 1 oder 1 $1/2$ Jahren kehrten sie mit einer Aorteninsuffizienz oder schweren Anfällen von Angina pectoris zurück. Zu spät!

Neben den nervösen Störungen kommt vor allem die Arteriosklerose der Aorta differentialdiagnostisch in Betracht. Bei Leuten diesseits des 60. Lebensjahres sollte man mit ihrer Diagnose stets sehr vorsichtig sein und eine Aortitis in Frage ziehen, namentlich wenn es sich um Beschwerden im Bereiche der aufsteigenden Aorta, um Anfälle von Angina pectoris oder gar eine Aorteninsuffizienz handelt. Eine Insuffizienz der Aortenklappen auf atherosklerotischer Grundlage ist selten. Charakteristische Unterscheidungsmerkmale zwischen der Aortitis und Atherosclerosis aortae fehlen. Die Röntgenuntersuchung läßt wegen der Gleichartigkeit der Bilder der erweiterten und verlängerten Aorta oft im Stich. Der Hochstand der Arteriae subclaviae und die pulsatorische Bewegung der verlängerten Aorta im Iugulum findet sich bei beiden Veränderungen. Von subjektiven Beschwerden spricht die Druckempfindung unter dem oberen Brustbein im allgemeinen für Aortitis. Asthma cardiale und Angina pectoris kommen bei beiden Krankheiten vor.

Romberg[1]) hat ersteres Symptom bei reiner Lues noch nicht gesehen. Ich fand es bei zwei Fällen meiner Privatpraxis, von denen der eine, 54jährige, keine Herzveränderung aufwies, allerdings als Gelehrter eine sehr ruhige, sitzende Lebensweise führte. Der andere, ein 52jähr. Kaufmann, hat einen hebenden Spitzenstoß und einen Blutdruck von 150 bis 160 mm Hg ohne nennenswerte Stauungserscheinungen im venösen Kreislauf. Zwei weitere Fälle mit Asthma cardiale betreffen Arbeiter von 48 bezw. 57 Jahren mit syphilitischer Aorteninsuffizienz und zeitweiliger Herzschwäche. Hier mag das kardiale Asthma die Folge des Klappenfehlers sein.

Es gehört viel Erfahrung in der Beurteilung des Allgemeinzustandes des Kranken dazu, um im einzelnen Falle differentialdiagnostisch zu einem klaren Urteil zu kommen. Auf einzelne Symptome ist recht oft kein Verlaß. Das gilt besonders von den subjektiven Krankheitserscheinungen. Man ist manchmal im Zweifel, ob man es bei anfallsweise auftretenden Schmerzen unter dem Brustbein mit Anfällen von

Angina pectoris zu tun hat oder nicht. Im allgemeinen geht jeder heftigere Anfall von Angina pectoris mit Angst- und Vernichtungsgefühl und einer am Pulse nachweisbaren Störung der Herztätigkeit einher. Letztere kann aber auch fehlen (Krehl[8]), wie ich mich in langjähriger Krankenhaustätigkeit auch selbst überzeugt habe. Der Druckschmerz unter dem Manubrium sterni bei beginnender, mehr nur die Aorta ascendens betreffenden Erkrankung, hat dagegen meist einen mehr beständigen Charakter oft mit Verstärkungen bei Erregungen und körperlichen Anstrengungen. Es kommen auch beide Schmerzarten gemeinsam vor.

Fall 4. Ein 55jähr. Fabrikant suchte mich 1916 auf mit Erscheinungen einer schweren Anämie nach Hämorrhoidalblutungen und einem ständigen Druckgefühl unter dem Brustbein. Es bestand eine leichte Aorteninsuffizienz, klingender 2. Aortenton, ferner Pupillenstarre, positiver Wassermann. Die Hämorrhoiden wurden auf chirurgischem Wege entfernt, eine Behandlung mit Neosalvarsan eingeleitet, insgesamt 4 g. Schnelle Besserung des Allgemeinzustandes. Aorteninsuffizienz geschwunden. $^1/_4$ Jahr später nach einer geschäftlichen Erregung heftiger Anfall von Angina pectoris, fast 1 Stunde dauernd, mit übler Herztätigkeit. Wegen geschäftlicher Abhaltung Behandlung mit Jod. Erst 1918 wieder Neosalvarsan 4,5 g mit gutem Erfolge. Ende 1918 Herzschwäche infolge körperlicher Anstrengung, leicht durch Digitalis beseitigt. Kein Anfall von Herzangst wieder. Seit Mitte 1919 nach Erregung und Anstrengung fast täglich Druck unter dem Brustbein, von dem ein Schmerz nach dem Halse und den Unterkiefern ausstrahlt, meist $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde dauernd, oft auch kürzer ohne Angstgefühl. Der Kranke hält mit Einsetzen des Schmerzes den Atem auf der Höhe des Inspiriums bis zu 25 Sekunden (!) an. „So vergeht der Schmerz am schnellsten". Die Herztätigkeit ist während dieser Anfälle völlig ungestört. Es tritt aber ein ausgesprochener, sonst nicht vorhandener Pulsus differens durch Verkleinerung des rechten Radialpulses auf. Er schwindet wieder mit Schluß des Anfalles, der auch sonst keine Beschwerden hinterläßt. Die leichte Aorteninsuffizienz ist wieder nachweisbar. Bei Ruhe keine Herzschwäche. Gelegentlich einer Festlichkeit neuerdings schwerer Anfall von echter Angina pectoris, mit Vernichtungsgefühl und bedrohlicher Herzschwäche.

Wir haben es in diesem Falle also mit den Anfällen von wahrer Angina pectoris und außerdem mit schmerzhaften vasomotorischen Störungen zu tun, die wahrscheinlich von der Aortenwand selbst ausgehend zu Verengerungen der abführenden Gefäßäste führen. Hans Curschmann[9]) hat ähnliche Zustände in den peripheren Gefäßen bei Angina pectoris infolge Coronarsklerose gesehen. In einem Falle von Aneurysma der Aorta ascendens war ein Anfall von Herzangst von paroxysmaler einseitiger Amaurose begleitet, vermutlich als Ausdruck eines vorübergehenden spastischen Verschlusses der Retinalarterie. Hier treten die Vasokonstriktionen in einem großen Gefäße, der Arteria brachialis und ihren Ästen, und ohne ausgesprochenes Gefühl der Herzangst bei unveränderter Herztätigkeit auf. Immerhin handelt es sich auch wohl um reflektorisch auf dem Nervenwege entstehende Störungen. — Warum der Valsalva'sche Versuch — denn darum handelt es sich bei dem langen Anhalten des Atems — die Schmerzanfälle sofort bessert, ist schwer zu sagen. Vielleicht ist die verminderte Blutfüllung von Herz und Aorta während des Valsalva die wesentlichste Ursache dafür.

Von nebensächlicheren Erscheinungen möchte ich hier nur die mehr oder weniger reichliche Entwicklung und manchmal Erweiterung der Hautvenen im Bereiche des Manubrium sterni erwähnen, die — wie ich[4]) früher schon beschrieben habe — bei Beteiligung des Aortenbogens an der Aortitis oft zu bemerken ist. „Bisweilen sind die Venen halbkreisförmig wie eine herabhängende Halskette um die Gegend des Manubriums angeordnet". Die Erscheinung ist wohl als leichtester Grad einer lokalen venösen Stauung aufzu-

fassen, entstanden durch den Druck der erweiterten Aorta auf die substernalen Venengeflechte oder auch durch periaortitische Verwachsungen. Bei reiner Atherosklerose der Aorta habe ich sie nicht gesehen.

Zak[10]) beschreibt neuerdings vesomotorische Phänomene bei Aortenerkrankungen, welche denselben Gefäßbezirk betreffen. Er sah die Haut des Manubrium sterni von einem anastomosierenden Netz ektatischer Kapillaren durchzogen, in extremen Fällen in Form eines Halbmondes düsterrot gefärbt. Bei herzkranken Menschen fand er die Hautkapillaren dieser Gegend für mechanische Reize stärker ansprechbar als in der Norm. Diese halbmondförmige rote Zone zeigt dieselbe segmentäre Ausbreitung wie die Head'sche hyperalgetische Zone: „Der Halbmond entspricht dem Reizzustand der vasomotorischen Zellen im Rückenmark, ebenso wie die hyperalgetischen Zonen dem Reizzustand der schmerzempfindenden Fasern und Ganglienzellen des gleichen Segments entsprechen".

Zak hat augenscheinlich dieselben venösen bezw kapillaren Gefäßerweiterungen gesehen wie ich Die gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit habe ich allerdings früher trotz darauf gerichteter Untersuchungen nicht beobachten können. Sie muß wohl nur sehr selten in merklicher Weise zu sehen sein.

Auf die Bewertung einer Insuffizienz der Aortenklappen und der Angina pectoris für die syphilitische Aortenerkrankung besonders in den 40er und 50er Lebensjahren wurde bereits hingewiesen. Aus der Schwere des Herzfehlers und seinen Folgen, der Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels kann man keinen Rückschluß auf seine Ätiologie machen. Ich habe auch bei syphilitischer Aortitis schwerste Grade der Klappeninsuffizienz gesehen. Zwei Kranke gingen unter dem Bilde der Aorteninsuffizienz mit heftigsten Anfällen von Asthma cardiale und Lungenödem zu Grunde. Die Autopsie des einen Falles (45 jähr. Fabrikant) ergab dabei Durchgängigkeit der Eintrittsstellen der Coronargefäße bei hochgradiger Schrumpfung der Aortenklappen mit Erweiterung des Klappenringes. Im anderen Falle unterblieb die Sektion.

Eine Stenose im Bereiche des Klappenringes kommt bei syphilitischer Aortenerkrankung im Gegensatz zur entzündlichen nicht vor. Dagegen konnte ich eine Isthmusstenose der Aorta bei Aortitis mit 2 großen sackförmigen Aneurysmen der Aorta ascendens und des Aortenbogens bei einem 61 jährigen Schneider beobachten (beschrieben in der Inaug.-Dissert. von Friedrich Pinks, Leipzig 1917).

Fall 5. Der Kranke bekam $1^1/_2$ Jahr vor seinem Tode die ersten Beschwerden von Atemnot und Beklemmungen, in den letzten 6 Wochen dazu schmerzhaften Husten mit Auswurf. Er starb unter dem Bilde der Erstickung infolge Verengerung der Luftröhre durch ein großes Aneurysma der aufsteigenden Aorta.

Die Sektion ergab außer den beiden Aneurysmen eine trichterförmige Verengerung der Aorta $14^1/_2$ cm stromabwärts der Klappen. Ihre Länge betrug 3 cm, ihr Durchmesser 4 mm. Jenseits der Verengerung erweiterte sich die Aorta wieder schnell. Im Bereiche der Verengerung trat der obliterierte Ductus Botalli an die Aortenwand heran. Die großen Halsgefäße fielen durch die Dicke ihrer Wand und ihre Weite auf. Ihre Abgangsstellen von der Aorta waren frei durchgängig. Die Wand der trichterförmigen Verengerung war völlig starr durch starke, kreisförmig angeordnete Kalkplatten.

Die hier beobachtete Verengerung am Isthmus aortae entspricht in ihrer Art den Verengerungen der von der Aorta abgehenden großen Gefäßäste durch narbige Schrumpfung des gewucherten Bindegewebes der Media und Intima.

Die Erfolge der Behandlung der viszeralen Spätlues mit großen Dosen Salvarsan mit oder ohne gleichzeitiger Verabreichung von Quecksilber oder Jod sind in der Literatur der letzten 6 Jahre so häufig und eindeutig dargestellt, daß die Unterlassung dieser spezifischen Behand-

lungsmethode bei den dafür geeigneten Fällen heute fast als Kunstfehler bezeichnet werden muß. Wer die neueste Veröffentlichung von Schottmüller[3]) über die Behandlung der Aortenlues liest, muß als therapeutischer Nihilist bezeichnet werden, wenn er bei seinen Kranken nicht wenigstens den Versuch einer intensiven spezifischen Behandlung machen wollte. Das Urteil aus meinen eigenen Erfahrungen in der Behandlung der Aortitis syphilitica geht dahin, daß eine Jod-Quecksilbertherapie allein einen geringen oder keinen Nutzen, jedenfalls keinen Dauererfolg erzielt. Das Salvarsan ist das souveräne Mittel.

Und doch scheint — soweit ich beurteilen kann noch unter der Wirkung der ersten Warnung Ehrlichs, Kreislaufkranke mit dem Mittel zu behandeln — die Besorgnis vor Schädigungen oder die Ansicht der Nutzlosigkeit des Mittels bei solchen Fällen noch weit verbreitet zu sein.

Der Pessimismus in der Frage der Salvarsanbehandlung der Fälle von viszeraler Spätlues, insbesondere der syphilitischen Aortenerkrankung, rührt von zu spät einsetzender und ungenügender spezifischer Behandlung her.

Bis zum Jahre 1913 habe ich ausschließlich meine Fälle von Aortenlues mit Jod und Quecksilber behandelt, zweifellos auch Besserungen beobachtet. So verlor ein 45jähr. Arbeiter (Fall 6) mit einer Aortitis coronaria seine Anfälle von Angina pectoris nach einer sechswöchentlichen Schmierkur. Nach drei Monaten bereits trat er mit heftigen Anfällen wieder in die Krankenhausbehandlung ein. Er erhielt dann zweimal im Laufe von 14 Tagen je 0,3 g Altsalvarsan mit dem Erfolge, daß er ganz schwere Anfälle von Herzangst mit bedrohlicher Herzschwäche durchmachte. Dann aber blieben die Anfälle völlig aus und es trat eine schnelle Besserung des Allgemeinbefindens ein, die sich unter fortgesetzter Salvarsanbehandlung steigerte, sodaß der Mann fast als arbeitsfähig entlassen werden konnte. Ich habe ihn später leider aus den Augen verloren.

Und nicht nur beginnende Aortenerkrankungen sind der Salvarsanbehandlung mit Nutzen zu unterziehen, man sieht vielmehr auch bei weit vorgeschrittener Aortitis mit Aorteninsuffizienz nachhaltige Besserungen danach.

Fall 7. Ein 49jähr. Großhändler in Automobilen suchte mich im Jahre 1913 auf mit einer schweren Aorteninsuffizienz (Spitzenstoß im 6. JCR in vorderer Axillarlinie) und Anfällen von Asthma cardiale und Angina pectoris. Außer Einspritzungen von Hydrarg. salicyl. erhielt er Neosalvarsan in steigenden Dosen von 0,15 bis 0,45 g. Er vertrug sie nicht nur ausgezeichnet, sondern es trat im Laufe von Wochen eine so wesentliche Besserung der Herztätigkeit ein, daß der Kranke seinen mit häufigen Automobilfahrten verbundenen Geschäften weiter nachgehen konnte. 1914 wurde die Kur wiederholt (4 g Neosalvarsan). Anfang 1916 ist der Kranke dem mir zugegangenen Berichte nach in einem Anfalle von Angina pectoris ohne längeres Krankenlager gestorben.

Daß leichtere Schlußunfähigkeit der Aortenklappen durch die Behandlung schwinden kann, hat Schottmüller[3]) mehrfach beobachtet. Mein Fall 4 ist ein Beispiel dafür; im übrigen ein Schulbeispiel eines ungenügend behandelten Falles.

An der ungenügenden Behandlung krankt ja überhaupt unsere gesamte Syphilisbehandlung. Die Schuld daran hat wohl zur einen Hälfte der Arzt, zur anderen der Kranke zu tragen. Besonders trifft das für die Spätlues zu. Wer über eine große Krankenzahl verfügt, kann sich leicht ein Urteil über den Wert und die Notwendigkeit der Behandlung gerade dieser Fälle bilden. Nur von einer häufigen und jedesmal sehr ausgiebigen Behandlung ist ein Dauererfolg zu erwarten. Schottmüller[3]) fordert für manche Fälle geradezu eine Dauerbehandlung auf Jahre hinaus. Er zählt dazu alle vorgeschrittenen Fälle mit Beteiligung der Kranzgefäßmündungen und der Aortenklappen an der

Erkrankung. Ferner alle Fälle mit positivem Wassermann auch ohne Krankheitserscheinungen in dem Gedanken, daß eine positive Serumreaktion im 2. und 3. Dezennium nach der Infektion bei sonst negativem Organbefund immer den Verdacht einer Aortenlues erregen muß — wegen der Häufigkeit dieses Leidens. Jedenfalls soll man die Kranken nicht eher aus der Beobachtung entlassen. als bis man die Gewähr hat, daß der Zustand der Hauptschlagader seit Jahren sich nicht mehr geändert hat, d. h. also, bis ein Stillstand der Krankheit erzielt ist (vgl. auch Lenzmann [12]).

Naturgemäß wird dieses Ziel wesentlich leichter und schneller erreicht werden, wenn man die Aortenerkrankung im Beginne zur Behandlung bekommt, und wenn Klappen- und Kranzgefäße gesund sind. Alle Komplikationen verschlechtern die Prognose von vornherein, sollen aber niemals einen Hinderungsgrund für die Einleitung der Salvarsanbehandlung bilden. Das gilt auch für die sackförmigen Aneurysmen.

Fall 8. Ein 56jähr. Fabrikant suchte mich auf wegen heftiger, neuralgieartiger Schmerzen im Rücken, die ihm seit $^1/_4$ Jahr die Ruhe raubten. Die Untersuchung ergab ein sackförmiges Aneurysma, das in seiner größten Ausdehnung der Aorta descendens angehörte. In Höhe der 6. bis 8. Rippe bestand auf der linken Rückenseite eine hyperalgetische (Head'sche) Zone. Tabessymptome fehlten. Aortenklappen und Herz waren intakt. Eine Salvarsankur im Krankenhause lehnte der Kranke nach Beratung durch einen Dermatologen von Ruf ab. Später, wohl mürbe geworden durch die dauernden Schmerzen, ließ er sich beim Aufenthalte in einem Badeorte doch dazu herbei mit dem Erfolge, daß die Neuralgieen schnell schwanden.

Auf die Ursache des oft verblüffend schnellen Schwindens von Schmerzen bei der Salvarsanbehandlung, sowie überhaupt auf die Wirkungsweise des Salvarsans bei der Spätlues will ich hier nicht eingehen. Aber die Tatsache dieser Wirkung kann nicht genug betont werden. Man soll deshalb auch anscheinend „verlorene" Fälle der Behandlung unterziehen, auch auf die Gefahr eines Mißerfolges hin. Denn naturgemäß begegnen uns immer wieder Fälle, die auch auf eine kräftige Salvarsanbehandlung nicht mehr reagieren. Sie sind zu spät zur Behandlung gekommen.

Seit 1916 habe ich alle Fälle von Syphilis in meiner Krankenabteilung und Privatpraxis mit Neosalvarsan behandelt — der bequemen Handhabung halber. Seit 2 Jahren bin ich in der Behandlung der syphilitischen Aortenerkrankung von einer gleichzeitigen Quecksilberbehandlung ganz abgekommen aus dem einfachen Grunde, weil trotz bester Mundpflege bei mehr als der Hälfte meiner Kranken schon nach kleinen Dosen Hydrarg. salicyl eine Stomatitis auftrat. Ob es sich um eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegen Quecksilber infolge der Kriegsernährung oder welche Ursache sonst handelte, kann ich nicht sagen. In den Zeiten zwischen den Salvarsanperioden ließ ich Jod nehmen. Als Anfangsdosis gebe ich 0,15 g, als 2. Dosis nach 8 Tagen 0,3 g und dann wöchentlich 0,45 g Neosalvarsan, wenn keine Störung eintritt möglichst bis zu 5 und 6 g insgesamt in einer Periode und wiederhole diese Kur möglichst alle halbe Jahr. Leider wird nur gar zu oft bei fehlenden Beschwerden die Zusage zur Fortsetzung der Behandlung nicht eingehalten. Nach Jahresfrist sieht man dann einen betrüblichen Fortschritt des Leidens, der sicher durch rechtzeitige Behandlung hätte vermieden werden können. Es ist bei der Spätlues dasselbe Bild wie bei der primären und sekundären Syphilis: der Fortschritt des Leidens infolge der Indolenz der Kranken.

Sie sorgt genügend für den Weiterbestand der Syphilis trotz aller organisatorischen Gegenmaßnahmen.

Eine Schädigung der Kranken habe ich bei dieser Art der Therapie in den letzten Jahren nicht mehr beobachtet. Die vorhin geschilderten stürmischen Anfälle von Angina pectoris bei einer Aortitis coronaria (Fall 6) führe ich auf die hohe Anfangsdosis von 0,3 g Altsalvarsan zurück, die damals (1912) von mir verabreicht wurde. Beim Einschleichen mit kleinen Dosen ist eine Schädigung des Kranken nicht zu befürchten. Bei schwerer Herzinsuffizienz, ferner nach interkurrenten fieberhaften Erkrankungen, bei Komplikationen der Aortenlues mit Erkrankungen anderer Organe (Nieren, Zentralnervensystem, Leberlues) ist es geraten, noch langsamer mit den Salvarsangaben zu steigen und die Behandlung auf einen längeren Zeitraum auszudehnen. Jeder einzelne Fall bedarf da besonderer Berücksichtigung. Daß eine Herzinsuffizienz oder andere Komplikationen nebenher entsprechend behandelt werden müssen, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Sie sind aber niemals eine dauernde Kontraindikation für die Salvarsanbehandlung der syphilitischen Aortenerkrankung.

Literatur:

1) Romberg: Münch. med. Wochschr. 1918, Nr. 45.
2) Hubert: Deutsch. Arch. f. kl. Med., Bd. 128. 1919.
3) Schottmüller: Medizin. Klinik. 1919, Nr. 7.
4) Stadler, Ed.: Die Klinik der syphil. Aortenerkrankung. (Jena, Fischer. 1912)
5) Gruber, G. B.: Ueber die Doehle-Heller'sche Aortitis. (Jena, Fischer. 1914)
6) Beneke: Münch. med. Wchschr. 1919. Nr. 51.
7) Kreuzfuchs: Medizin. Klinik. 1920. Nr. 2.
8) Krehl: Die Erkrankungen des Herzmuskels. 2. Aufl. Wien und Leipzig. Hölder. 1913.)
9) Curschmann, Hans: Deutsche med. Wchschr. 1906. Nr. 38.
10) Zak: Medizin. Klinik. 1919. S 782.
11) Schrumpf: Ztschr. f. phys. u. diät. Ther. 1918, 22, H. 8 u. 9.
12) Lenzmann: Ztschr. f. ärztl. Fortbildg. 1919, Nr. 23.



Referate.

I. Normale u. pathologische Anatomie u. Histologie.

F. Merke: **Ein Fall von akuter Endaortitis mit Bildung von 2 Aneurysmen und Ruptur der Aorta.** (Schweizerische med. Wochenschr. 1920, Nr. 7.)

Es handelt sich um einen der seltenen Fälle von Endaortitis, bei denen keine Endokarditis besteht und keine Embolie mykotischen Materials stattfindet, wo aber eine Bakteriämie den Anlaß zum Eindringen von Keimen von der Intima und evtl. auch von der Vasa vasorum aus in die Gefäßwand gibt. Die Infektion der Gefäßwand ist als hämatogene Metastase eines irgendwo im Körper gelegenen primären Herdes aufzufassen, der zur Bakteriämie geführt hatte. Im vorliegenden Falle lag eine schwere eitrige Affektion der Harnwege vor. Es war über dem Wege der Endaortitis zu Aortenaneurysmen, an der Aorta ascendens, der Bifurkation und mit Perforation der

Aorta abdominalis unmittelbar über der Bifurkation gekommen. Aus den Thrombenmassen der Aneurysmen, sowie aus der Milz wurden reichlich Streptokokken gezüchtet. Der Infektionsmodus ist wohl so gewesen, daß die schwere eitrige Affektion der Harnwege zu einer Bakteriämie geführt hat, die ihrerseits an den Stellen größter mechanischer Beanspruchung (Brandungslinie im Aortenbogen und Bifurkation) zu einer Infektion der Aortenwand führte. Der ganze Prozeß ging also von der Intima aus. Die makroskopisch vollkommen intakten Herzklappen zeigten auch mikroskopisch keinerlei Veränderungen. J. Neuman, Hamburg.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

P. Wolfer: **Experimentelles zur Pharmakologie der Lungenzirkulation.** (Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1919, 48.)

Experimentell wurde am Kaninchen festgestellt, daß es Körper gibt, welche die Lungengefäße aktiv verengern, die peripheren dagegen lähmen (Imido), ferner solche, welche die peripheren Gefäße maximal kontrahieren, die Lungengefäße passiv, vielleicht aber auch aktiv erweitern (Adrenalin). Gestützt auf diese experimentellen Befunde läßt sich erkennen, daß die Lungenzirkulation etwas Selbständiges darstellt und in manchen Fällen anderen Gesetzen folgt als die Zirkulation im großen Kreislauf. Es ergeben sich somit Gegensätze zwischen großem und kleinem Kreislauf, welche auf geordnete Einstellung beider Systeme in physiologischem Sinne hinweisen, die sich in günstigem Sinne bei relativer Selbständigkeit ergänzen, ausgleichen und kompensieren.

Bei den Experimenten benutzte W. nicht die bisherige Lungenplethysmographie (Cloetta-Anderes), bei der die linke Lunge abgebunden und die Pulmonalarterie derselben zur Druckschreibung verwendet wird. Er bedient sich der isolierten Plethysmographie beider Ventrikel: von einem fest fixierten Stativ werden 2 leicht spielende Stäbchen je an einen Ventrikel gelegt und deren Exkursionen mit Hilfe eines Rollenmechanismus auf eine Schreibtrommel übertragen. J. Neumann, Hamburg.

III. Klinik.

a) Herz.

Külbs, F.: **Herz und Krieg.** (Erg. d. inneren Med. u. Kinderhlk. 17, 48. 1919.)

K. hat die umfangreiche Kriegsliteratur über Herz- und Gefäßkrankheiten in übersichtlicher Weise zusammengestellt und durch seine eigenen Erfahrungen bereichert. Bei den Untersuchungsmethoden tritt neben den altbekannten das Röntgenverfahren in den Vordergrund. Das Tropfenherz, das Infanterieherz, manche Klappenfehler und in selteneren Fällen die breite und enge Aorta werden durch die Röntgendiagnostik für die militärische Beurteilung oft erst spruchreif. K. sah häufig (30 Proz.) untermittelgroße Herzen (1 cm unter den Dietlen'schen Mittelzahlen), selten eine enge Aorta, bei 40- bis 45jährigen herzgesunden Soldaten dagegen häufig eine meßbare Verbreiterung der Aorta. Dann waren auch sonstige Erscheinungen von Arteriosklerose oder Emphysem vorhanden.

Die Pulsfrequenz bewegte sich in der Ruhe um 80, bei Neurotikern mit kleinem Herzen lag sie um 100, bei thyreotoxischen Herzstörungen um 100 bis 120. Der Unterschied zwischem dem Puls im Stehen und dem nach 10 Kniebeugen betrug im Mittel 20. Nach Steigen von 60 Stufen in 1 Min. steigt die Pulsfrequenz auf 120 bis 140, die Anfangszahl ist in 3 Min. wieder erreicht. Abweichungen davon zeigten sich bei allen organischen Herzmuskelerkrankungen, dekompensierten Klappenfehlern und thyreotoxischer Tachykardie. Nach zweistündigem Gepäckmarsch geht der Puls bei Gesunden auf 100 bis 120 Schläge hinauf und erreicht innerhalb von 30 Min. seine Anfangsfrequenz. Uebungsmärsche wurden gut vertragen bei Leuten mit physiologischer Hypertropie, oft auch bei den mit Hypertonie einhergehenden Nephritiden. — Das Verhalten des Blutdrucks und die Befunde der Auskultation und Perkussion bieten nichts Neues. — Als Funktionsprüfung bewährten sich körperliche

Uebungen (Treppensteigen, Uebungsmarsch, Kniebeugen) am besten auch zur Beurteilung der allgemeinen Leistungsfähigkeit. —

Für die militärische Beurteilung der Klappenfehler fordert K. neben Aetiologie, beruflicher Ausbildung und Herzgröße als ausschlaggebenden Faktor die Anpassung an verschiedene körperliche Anstrengungen zu berücksichtigen. Nur Klappenfahler mit sehr gutem Anpassungsvermögen hat er als K. v. beurteilt. — Auf die Zunahme der Arteriosklerose im Kriege wird allgemein hingewiesen. Das rechtfertigt ihre Bewertung als Abnutzungskrankheit. Bei Leuten über 37 Jahren fand sich Repidität der peripheren Gefäße, ein Blutdruck von 130 bis 160 mm, Verbreiterung der Herzdämpfung mit systolischem Geräusch an der Herzspitze als Ausdruck der sklerotischen Klappenerkrankung und ein verbreiterter Aortenschatten in 20 bis 30 Proz. Die juvenile Arteriosklerose, die K. selten sah, seht O. Müller ebenso wie das Tropfenherz als Teilerscheinungen einer konstitutionellen Minderwertigkeit ein und beurteilt sie danach. Sie zeigten meist eine gute Leistungsfähigkeit. — Den breitesten Raum nimmt die Besprechung der Herzneurosen ein. Als ätiologisch wichtig kommen der konstitutionell-asthenische Habitus (Tropfenherz), Genußmittelmißbrauch und die körperliche Ungeübtheit vor allem in Frage, für die militärische Beurteilung und zur Sicherung der Diagnose namentlich gegenüber Klappenfehlern bei accidentellen Geräuschen ist die Funktionsprüfung wichtig. Fällt sie günstig aus, so können unter Berücksichtigung der Körperkonstitution alle übrigen Symptome geringer eingeschätzt werden.

Zur Beurteilung der Herzgröße gibt K. neben dem Tr.-Durchmesser das Verhältnis der Thoraxbreite (= 100) zur Herzbreite an Paralytischen Thorax und kleines Herz fand K. hauptsächlich nur bei leichten Berufen. Von diesen waren die jüngeren (um 28 Jahr) im allgemeinen sehr leistungsfähig, die älteren Leute (um 36 Jahr) hielten gewöhnlich nur kurze Zeit im Felde aus. Leute mit paralytischem Thorax und kleinem Herzen bei schwerem Beruf (Metzger) im mittleren Alter von 34 Jahren zeigten durchweg eine schlechte Felddienstfähigkeit (Alkohol!).

Auffallenderweise wurden schwere organische Veränderungen der Herzmuskulatur trotz der großen körperlichen Anstrengungen besonders in den ersten beiden Kriegsjahren außerordentlich selten beobachtet. Als häufiger Befund wird aber das sog. Infanterie- oder Kriegsherz beschrieben, das ein durch Hypertrophie des linken Ventrikels vergrößertes Herz darstellt. Ursache und Bedeutung dieser Veränderung wird aber sehr verschieden bewertet. K. sah übermittelgroße Herzsilhouetten nur bei 5 Proz. seiner Fälle unter Ausschluß von Klappenfehlern und Arteriosklerose. Sie gehörten meist schwereren Berufen und dem Alter von 32 bis 35 Jahren an. Die Pulszahl lag meist um 60, der Blutdruck um 130 bis 150. Nur $^1/_3$ dieser Fälle konnte als k. v. bezeichnet werden, da sie trotz guter Anpassungsfähigkeit in der Anpassungszeit reichliche Extrasystolen zeigten.

Bei thyreotoxischen Herzstörungen ergab die Funktionsprüfung meist ein schlechtes Resultat. Ed. Stadler.

b) Gefässe.

P. Derache, J. Voucken, E. Detain und A. Coelenbier. **Les blessures des vaisseaux et l'équilibre circulatoire.** (Arch. méd. belges. 1918, Nr. 11. Schweizer. med. Wochenschr. 1920, Nr. 2.)

Die vier Chirurgen in der belgischen Armee geben an Hand von verschiedenen Krankengeschichten ihre Beobachtungen wieder über die Ligatur der großen Arterien bei Verletzungen und über die beste Art ein Glied, trotz Unterbindung eines Hauptarterienstammes, vor dem Absterben und der Amputation zu schützen. Ihre Theorie, welche sich laut Krankengeschichten sehr bewährt hat, ist kurz folgende:

Jedesmal, wenn eine Arterienligatur vorgenommen werden muß, empfiehlt es sich, um eine gute, neue Zirkulation zu erhalten, mit der Arterie auch die entsprechende Vene zu unterbinden. Man bekommt auf diese Art ein befriedigendes zirkulatorisches Gleichgewicht. Das Hindernis, welches durch die Unterbindung der Vene dem Blutabfluß gesetzt ist, fördert die Ernährung des Gliedes, indem das aus den spärlich überbleibenden Arterienästchen in die Kapillaren einfließende Blut nicht gleich durch die, ohne Ligatur groß offen stehenden, hungrigen Venenkapillaren abgeschwemmt wird, sondern längere

Zeit die Gewebe durchtränkt. Dies fördert auch den remanenten Blutdruck in dem Gliede und die Entwicklung eines genügenden kollateralen Kreislaufes. Der venöse Blutabfluß muß genügend bleiben, um eine direkte Stauung zu vermeiden, er darf aber nicht zum Aspirationssystem werden, das Kapillaren und Arteriolen zu schnell leert. J. Neumann, Hamburg.

Schiff, E. **Konstitutionelle Schwäche des Zirkulationssystems im Kindesalter.** (Jahrb. f. Kinderheilk. **91**, 217, 1920.)

Schiff bespricht das klinische Krankheitsbild der blassen Kinder ohne echte Anaemie, mit allerlei „nervösen" Beschwerden, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Frieren, leichten Ohnmachtsanfällen, kalten Extremitäten u. a. Er unterscheidet 2 Typen: 1. mit Vasolalibität; 2. ohne Vasolalibität. Während bisher auf diesen Befund Hauptgewicht gelegt wurde, lehnt er dies ab; es ist nur, sofern es vorhanden, eine Ausgleichsvorrichtung. Die Erkrankung beruht auf einer Hypoplasie des Herz-Gefäßapparates (in erster Linie), verbunden mit anderen Minderwertigkeiten; dies führt zu einer Störung in der Blutverteilung. Das Herz arbeitet mit geringerem Schlagvolumen. Verf führt zum Beweis seiner Anschauung radiologische, anatomische und pharmakologische Befunde an. Wegen Einzelheiten muß auf die Originalarbeit verwiesen werden.

Aschenheim (Düsseldorf).

Wendt, W. **Auskultationsphänomene bei offenem Ductus Botalli.** (Med. Klin. **16**, 338, 1920.)

Bei einer 16jährigen Kranken mit den Erscheinungen eines offenen Ductus Botalli und Herzschwäche hörte man während der Blutdruckmessung nach Korotkow ein systolisches, blasendes Geräusch über der Brachialis und Femorasis sowie über der umgebenden Muskulatur schon vor der Aufblähung der Armmanschette und auch nach völliger Kompression der Gefäße durch einen Druck von 250 mm Hg. W. faßt das Geräusch als ein durch das Knochengerüst bis in die Gliedmaßen fortgeleitetes Aortengeräusch auf.

Ed. Stadler.

Fabian, E. **Zur Klinik der Phlebolithen.** (Med. Klinik **16**, 258, 1920.)

Venensteine kommen vor in den gewöhnlichen Varicen, bei kavernösen Hämangiomen des Muskels, den äußerst seltenen multiplen subkutanen kavernösen Hämangiomen und bei genuinen, diffusen Phlebektasien. Ihre Feststellung durch Palpation gelingt leicht bei oberflächlicher Lage und einer gewissen Mindestgröße als harte, runde, glatte, kleinerbsengroße, wenig bewegliche Knötchen. Druckempfindlichkeit fehlt meist; wenn vorhanden, ist eine Verwechslung mit Neurofibromen möglich. Eine sichere Erkennung der Phlebolithen gestattet das Röntgenbild, in dem sie sich als intensive, scharf begrenzte, meist kreisrunde, isoliert und regellos liegende Schatten abzeichnen. Größere Exemplare zeigen meist eine ausgesprochene konzentrische Richtung.

Ed. Stadler.

IV. Methodik.

Hoffmann, Aug.: **Die Technik und Bedeutung der Elektrographie des Herzens als klinische Untersuchungsmethode.** (Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung **11**, Febr. 1920.)

Eingehende Beschreibung des Saitengalvanometers von Eynthoven, der physikalischen Grundlagen und Untersuchungsmethodik der Elektrographie des Herzens. Als Wertmesser für die Leistungsfähigkeit des Herzens hat das Elektrokardiogramm keine Bedeutung. Um so wertvollere Aufschlüsse gibt es beim Studium der Herzunregelmäßigkeiten. Charakteristische Beispiele davon werden unter Beifügung zahlreicher Kurven mitgeteilt.

Ed. Stadler

V. Therapie.

S. Pollag: **Ueber Kochsalzdiurese.** (Schweizer. med. Wochenschr. 1920, Nr. 2.)

Analog dem Wasserstoß Volhard's versuchte es P., gestützt auf experimentelle Ergebnisse, durch größere Kochsalzgaben eine vermehrte Aus-

fuhr von Kochsalz zu erzwingen, so gewissermaßen die Nierensperre durch einen Kochsalzstoß zu sprengen. Er wandte diese „va banque-Therapie" bisher nur in desolaten, aller diuretisierten Therapie trotzenden Fällen an. Bei einem stark ödematösen Mann mit schweren pseudourämischen Symptomen, der sonst salzfrei ernährt wurde, zeigte eine über 1 Woche verteilte 3malige Gabe von je 10 g NaCl nicht nur keine Schädigung, sondern brachte eine, wenn auch nur vorübergehende, ganz auffallende subjektive und objektive Besserung herbei, die man auf die im Anschluß an die Kochsalzgaben einsetzende Diurese beziehen muß. Bei einer hartnäckigen Nekrose brachte eine Kochsalzgabe von 15g wesentliche Besserung. Bei einem weiteren Falle von subakuter Nephritis wurde das bedrohliche Stadium der Niereninsuffizienz durch den Kochsalzstoß abgewendet. Zweifelhaft war die Wirkung bei einer intravenösen Injektion von 10 ccm einer 10 v. H. starken Kochsalzlösung bei einem schwer decompensierten, jugendlichen Patienten mit Vitium cordis, dessen Oedeme und Hydropsie nicht schwinden wollten. In diesem Falle wurde allerdings auch der Ascites punktiert, sodaß dieser Eingriff vermutlich die rasche Entwässerung angebahnt hat. J. Neumann, Hamburg.

Meyer, Hans Horst: **Ueber die Digitalistherapie.** (Wien. med. Wochschr. 1920, No. 1.)

Die Digitalis steigert die Erregbarkeit der Herznervenapparate und zwar alternierend den erschlaffenden Vagus und den anspannenden Sympaticus. Es überwiegt bei wirksamen, namentlich großen Gaben die systolische Förderung, so daß der normale Tonus — d. h. die Ruhespannung des Herzmuskels, aus welcher ihm abwechselnd der Vagusimpuls zur Entspannung, der Sympaticusimpuls zur arbeitsleistenden Anspannung bringt, — mehr nach der systolischen Seite verschoben wird. Neben dieser Tonuserhöhung macht sich die Steigerung der Erregbarkeit noch in dreierlei Richtungen bemerkbar:

1.) Durch Beeinflussung der hemmenden Nervenapparate wird bei inkompensierter Herzinsuffizienz, bei niedrigem arteriellem Druck und daher frequentem, kleinem Puls eine Pulsverlangsamung erzielt, zumal da die im Herzen selbst liegenden, chronotropen Vagusapparate in der Regel überempfindlich sind.

2.) Kommt der hemmende Vagus- und der fördernde sympatische Einfluß auf die Erregbarkeit des Reizleitungssystems hinzu, insbesondere auf die Leitung vom Vorhof zum Ventrikel. Bei der Interferenz der beiderseitigen Digitaliseinwirkungen überwiegt die hemmende. Es wird so die Reizleitung verlangsamt und bei hohem Vagustonus sogar aufgehoben.

3.) Wird durch die sympathische Innervation auch die Anspruchsfähigkeit, die Reizempfindlichkeit und wirksame Reizbildung im Nervenmuskelapparat des Herzens beeinflußt.

Die Digitalisherzwirkung wird so als eine Wiederherstellung oder Steigerung der natürlichen Erregbarkeit, d. h. der Empfänglichkeit für die zum Auslösen und zum Unterhalten der Herzfunktion notwendigen physiologischen Reize, erklärt.

Die Wirkung der Digitalis bezieht sich nicht allein auf das Herz, sondern auch in ähnlicher Weise auf die Gefäße, doch ist hier die Wirkung der Digitalis viel schwerer zu übersehen, weil die Gefäßgebiete des großen Kreislaufes zu- und gegeneinander in wechselnden, den Bedürfnissen der arbeitenden Organe jeweils sich anpassenden Beziehungen stehen.

Es werden weiterhin die Zusammensetzung und Wirksamkeit der einzelnen Digitalispräparate beschrieben. Bei Feststellungen der Messungen der Wirkungsstärke hält M. die einfache Bestimmung der Giftempfindlichkeit des Froschherzens für zuverlässiger als das Verfahren von Focke, das zu bestimmen sucht, in welcher Zeit eine bestimmte, zum Froschgewicht von vornherein in festem Verhältnis genommene Drogenmenge zum Stillstand des bloßgelegten Herzens führt.

M. hält die gelbe Digitalis grandiflora ebenso brauchbar wie die von der Pharmakopoe vorgeschriebene purpurea. Nach seinen Versuchen können auch kultivierte Digitalispflanzen ebenso kräftig wirksame Blätter liefern wie die besten wildwachsenden. Er empfiehlt daher sachverständige, zielbewußte Anpflanzung der Digitalis. J. Neumann, Hamburg.

Hayek, H. v. **Erfahrungen mit Digitotal.** (Allg. Med Central-Zeitg. 1920, Nr. 2.)

Die Wirkung des Digitotals auf den gestörten Kreislauf ist als gleichwertig mit der des Digalens zu bezeichnen. In allen Fällen, bei welchen noch eine gute Digitaliswirkung zu erwarten war, hat diese nach Digitotalgaben in entsprechend rascher und anhaltender Weise eingesetzt. In den Fällen, in denen das Digitotal versagte, war auch mit Digalen nichts mehr zu erreichen. Umgekehrt ergaben H.'s Beobachtungen auch keine Ueberlegenheit des Digitotals im Sinne einer rascher eintretenden oder länger dauernden Wirkung.

Gastrische Störungen sind von den Patienten nach Digitotal nur selten und auch dann nur von geringer Stärke angegeben worden; sicher nicht öfter und stärker als beim Digalen, und sicher weniger häufig und weniger stark als bei den üblichen Rezepten mit Fol. Digital. Die Lösung scheint übrigens, wie dies bei den meisten Digitalispräparaten der Fall ist, besser vertragen zu werden als die feste Form der Tabletten.

Subkutan wurde das Digitotal etwa dreißigmal angewendet. Meist traten nur geringfügige, rasch wieder abklingende Infiltrationen im subkutanen Bindegewebe auf. Nur zweimal wurden entzündliche Infiltrationen von stärkerer Intensität und größerer Ausdehnung gesehen. Die Infiltrationen wurden von den Patienten je nach individueller Empfindlichkeit als mehr oder weniger schmerzhaft angegeben. So starke Infiltrationen, wie Verfasser sie nach Digaleninjektionen beobachtet hat, scheinen beim Digitotal nicht die Regel zu sein. Die lokale Reizwirkung bei subkutaner Anwendung kann beim Digitotal tatsächlich als etwas geringer angenommen werden als die des Digalens.

Zu bemerken ist, daß Hayek seine Erfahrungen in einem Tuberkulosehospital gesammelt hat, wo Dekompensationen bei organischen Herzfehlern nur gelegentlich vorkamen. In der weitaus größeren Mehrzahl wurden Fälle von Kreislaufschwäche mit Zeichen gestörter Blutverteilung infolge toxischer Schädigung des Herzmuskels bei Tuberkulösen vorgeschrittener Krankheitsstadien behandelt. J. Neumann (Hamburg).

F. H. Mueller **Trivalin.** (Deutsche Med. Wochenschr. 44, 380.)

Trivalin, das von den Herstellern als schmerzstillendes Mittel, Herz, Atemzentrum und Verdauung schonendes Mittel, sowie als zuverlässiges, die Spannkraft der Nerven bei Erregungs- und Angstzuständen anregendes Mittel bezeichnet wird, ist auf seine Wirksamkeit nachgeprüft worden. Dabei hat sich ergeben, daß Trivalin ein Mittel ist, welches so schnell wie möglich wieder vom Markte verschwinden sollte. Trivalin soll eine Morphinlösung 2:100 sein, der auf 2 cg Morphin 2 mg Kokain mit etwas Baldrian zugesetzt sind. Angeblich wird durch den Kokainzusatz eine Entgiftung des Morphins erreicht. In Wirklichkeit ist aber gerade das Gegenteil der Fall, was viele Fälle von Kokainismus, die schon über ein Jahrzehnt zurückliegen, einwandfrei dargetan haben. Auch Verf. hat 11 Fälle von Trivalinismus in seiner Praxis erlebt, die ihren Ursprung im Trivalingenuß hatten. Die Erscheinung beim Trivalinisten sind nicht die des Morphinismus allein, sondern die des viel schlimmeren Kokainismus. Trivalin hat sich mancherorts bei Kreislaufneurosen wie auch bei organischen Herzleiden eingebürgert! Frd.

Saxl, P. **Behandlung der luetischen Aorteninsuffizienz mit Novasurol.** Ges. d. Aerzte in Wien 6. 2. 20. (Wien. med. W. 1920, Nr. 10.)

Bei der Behandlung von luetischer Aorteninsuffizienz mit Novasurol trat nach jeder Injektion eine mächtige Diurese auf. Andere Quecksilberpräparate, wie Sublimat, Sukzinimidquecksilber, Modenol, waren unwirksam. Bei Lues und bei nichtluetischen Patienten, bei Emphysen und Dekompensationen wurde ein guter Erfolg beobachtet. Die Harnmenge betrug am Tage der Injektion 2 bis 3 Liter. Verschiedentlich wurde eine Gewichtsabnahme von 15 kg erzielt. Niemals wurde Stomatitis, nie Infiltratbildung beobachtet. S. denkt an eine dem Kalomel ähnliche Wirkung. J. Neumann (Hamburg).

Kongressberichte.

Vom 37. Balneologenkongreß.

Der 37. Balneologenkongreß fand nach langer Kriegspause vom 9. bis 13. März in Berlin unter Vorsitz von Prof. H. Strauß statt und war in Anbetracht der widerwärtigen Zeitumstände ziemlich gut besucht. Als Leitgedanke für die Verhandlungen galt: Die Balneologie im Dienste der Kriegsbeschädigten. Der umfangreiche Stoff war in fünf Abschnitte geteilt, Atmungsorgane, Kreislauf, Stoffwechsel-Verdauung-Nieren, Bewegungsapparat, Nerven. Für diese Blätter ist der zweite von Belang, welcher durch einen ausführlichen Bericht von Grödel II-Nauheim eingeleitet wurde. Er bespricht zunächst die Grundsätze, die für die Aushebung der Kriegsteilnehmer maßgebend waren und beleuchtet deren Schwächen. Oefter wurden bereits bestehende Herzfehler in ihrer Tragweite unterschätzt, wie auch an sich harmlose Erscheinungen, accidentelle Geräusche oder Extrasystolen überschätzt, obwohl eine genauere Beurteilung durch die gut ausgebildete Untersuchungsmethodik möglich gewesen wäre. Im Durchschnitt ist demgemäß der Zustand der Kreislaufwerkzeuge der Kriegsteilnehmer ziemlich ungünstig gewesen, zumal die Konstitution und Leistungsfähigkeit des Einzelnen zu wenig berücksichtigt wurde. Das kleine Herz, das wirklich hypoplastische Herz, das Tropfenherz, die Aorta angusta werden anschließend genauer besprochen und bewertet. Es liegt die Gefahr vor, daß die Astheniker, welche den Gefahren des Krieges längere Zeit ausgesetzt waren, frühzeitig der Arteriosklerose zum Opfer fallen werden, doch lassen sich vorläufig darüber nur Vermutungen aufstellen. Jedenfalls ist vorzeitige Arteriosklerose bei jugendlichen Kriegsteilnehmern anscheinend nicht häufig beobachtet worden. Die klinische Untersuchung gab keinen Aufschluß und die anatomische spricht nicht dafür. Somit dürfte es eine Kriegsarteriosklerose nicht geben, wenn auch die Blutdruckmessung für Erklärung dieser Verhältnisse zu wenig herangezogen werden konnte.

An Schädlichkeiten wirkten vor allem ein: körperliche Verletzungen als stumpfe Gewalt, Schußverletzungen, Ueberanstrengung; seelische Einwirkungen wie andere Umgebung, äußerer Zwang, Kriegseindrücke in steter Gefahr, Sorgen um die heimatlichen Verhältnisse; ferner gehört hierher der Einfluß mancher Gifte wie Nikotin, Alkohol, Kampfgase und endlich der übertragbaren Krankheiten wie Typhus, Ruhr, Malaria, Grippe.

Für die Wirkung dieser Schädlichkeiten auf den Kreislauf stellt Grödel drei Gesichtspunkte auf: allgemeine Wirkung auf den gesunden Gefäßapparat; Wirkung auf das bereits erkrankte Herz; besondere Kriegsformen der Herz- und Gefäßerkrankungen. Zum ersten Punkte muß zugegeben werden, daß es unmöglich war, das gesunde Herz in seiner Reaktion auf die Kriegsschädlichkeiten zu studieren, wohingegen das bereits erkrankte auffallend gut standhielt. Namentlich für kompensierte Mitralfehler galt das, wenn auch Stenosen häufig ganz plötzlich dekompensiert wurden. Aehnlich vertrugen Herzmuskelveränderungen bei ausreichender Herzkraft körperliche Anstrengungen gut, solange seelische Erschütterungen ausblieben. Kriegsherzen im eigentlichen Sinne leugnet Grödel. Er unterscheidet das Ermüdungsherz von der Herzneurose, von der er eine vagotonische, sympathikotonische und eine dysharmonische Form unterscheidet. (Basedow und manche Störungen nach Infektionskrankheiten.) Herzbeutel- und Klappenerkrankungen waren nicht häufig, wenigstens im Verhältnis zu den muskulären und nervösen Störungen. Schußverletzungen des Herzens mit ihren Folgen waren natürlich sehr zahlreich und werden in ihren verschiedenen Formen erörtert.

Bezüglich der Kriegsfolgen am Herzen sagt Grödel, daß nur noch vereinzelt funktionelle nervöse Störungen bestehen, zumal neurasthenische, vermehrt durch die Rentenjäger. Die Zahl der dauernden organischen Erkrankungen einschließlich Arteriosklerose läßt sich noch nicht übersehen.

Ueber die balneologische Behandlung ist wenig zu sagen, da sie sich in den üblichen Formen bewegt. Die unberechtigten kritischen Aeußerungen, die nicht bedachten, daß während des Krieges mancherlei Schwierigkeiten bezüglich individualisierender Behandlung und in ihrer Technik zu überwinden waren, werden zurückgewiesen. Vor allem ist zu betonen, daß die Bäderbehandlung erst nach Ablauf der akuten Erscheinungen einsetzen kann und einer

langsamen Steigerung bedarf. Massage, Freiluft, Diät sind nicht zu vergessen, ebenso wie die medikamentöse Behandlung mit Digitalis, Theobromin, Strychnin, Kampfer, Arsen geeignetenfalls ihren Platz finden muß. Bezüglich der Einzelheiten wird auf die interessante Arbeit selbst verwiesen.

Siebelt (Flinsberg) sprach dann über Pulsbeschleunigung und Pulsverlangsamung als Kriegsfolge und kam dabei zu etwas anderen Ergebnissen als Grödel. Namentlich hält er die Zeit noch nicht für gekommen, scharf umrissene Krankheitsbilder wie Vagotonie und Sympathikotonie aufzustellen, eine Anschauung, die auch im Meinungsaustausch z. B. durch H. Strauß Unterstützung erfährt. (Die Arbeit ist in No. 6/1920 d. Zentralbl. erschienen.

Anzeigen und Gegenanzeigen der Behandlung Herzkranker mit Bädern erörterte dann Schmincke (Elster). Alle akuten Zustände des Herzens wie Entzündungen aller Art, Herzmuskelschwäche begleitet von Stauungserscheinungen, irgendwie erhebliche Angina pectoris bedürfen der Bettruhe und sind ungeeignet für das Bad, unkomplizierte Herzmuskelschwäche, Herzneurosen werden durch kühle kohlensaure Bäder gebessert, wenn nicht geheilt. Der verstärkte zweite Aortenton bei erhöhtem Blutdruck spricht meist für Schrumpfniere und ergibt somit eine Gegenanzeige gegen kühle Bäder, während warme Bäder, auch Moorbäder gut vertragen zu werden pflegen.

Ueber den gegenwärtigen Stand der Funktionsprüfung des Herzens sprach dann Rehfisch (Charlottenburg). Aus dem Pulse allein läßt sich die Arbeit des Herzens nicht erschließen, vielmehr kommt es darauf an, ob das Herz den erforderlichen Sauerstoff auch bei erhöhtem Bedarf schaffen kann. Blutdruckmessung ist die älteste Methode der Funktionsprüfung des Herzens, zuerst von Katzenstein, eingehender von Gräupner durchdacht und angewendet: Maximaler wie minimaler Blutdruck sind gleich wichtig, wenn auch die Hoffnungen, welche man an die Beurteilung des Unterschiedes beider knüpfte, sich nicht oder nur zum Teil erfüllt haben. Der Plethysmographie nach Weber (Volumenbestimmung) verdanken wir noch einen Einblick in den Zustand des Vasomotorenzentrums, was uns gleichzeitig die kritische Beurteilung der Heilmaßnahmen am Herzen gestattet. Ob ein Heilmittel den Kreislauf unterstützt oder nicht, zeigt uns die Plethysmographie. Das Electrokardiogramm Einthovens hingegen läßt uns die Kraft der einzelnen Teile des Herzens erkennen und gewährt uns mit der Potentialschwankung einen Einblick in das Getriebe des Herzens selbst. Ohm führte mit der Venenpulsregistrierung eine besondere Prüfungsform ein, während Sahli und Christen statt der Leistungen des Herzens die Energiewerte des Pulses in Zahlen auszudrücken versuchten. Die feinsinnigste Funktionsprüfungsmethode stellt die von Albrecht ausgebildete Atmungsreaktion des Herzens dar, zumal ihre Ausführung keine Vorrichtungen erfordert. Rehfisch verwandte für seine Methode den Vergleich der zweiten Gefäßtöne nach Leistung einer Arbeit und das Verhalten der Residualluft ebenfalls nach Arbeit.

Endlich sprach noch Selig (Franzensbad) über Dauerwirkung der Kohlensäurebäder bei hohem Blutdruck. Er hat beobachtet, daß der hohe Blutdruck in der Mehrzahl der Fälle nicht nur nach der einmaligen Kur herabgesetzt wird, sondern daß er auch dauernd niedrig bleibt, nach mehrfach wiederholten Badekuren durch Jahre hindurch. Die Herabsetzung des Blutdruckes kann bis zu 50 bis 80 mm betragen. Auch Hypertonien mit Beteiligung der Nierengefäße weisen günstige Beeinflussung auf, wenn auch in bescheidenen Grenzen. Schließlich betont Verf. noch, daß in seinen Fällen keinerlei blutdrucksenkende Mittel außer kohlensauren Bädern zur Anwendung gelangten.

Der Meinungsaustausch brachte noch eine Menge von Einzelheiten, bezüglich deren aber auf die Drucklegung der Verhandlung verwiesen werden muß. Siebelt (Bad Flinsberg).

Mitteilung.

Dem Kreis der Mitarbeiter des Zentralblattes für Herz- und Gefäßkrankheiten sind beigetreten: Dozent Dr. Aschenheim, Düsseldorf; Prof. Dr. H. Curschmann, Rostock; Prof. Dr. Carl Hirsch, Bonn.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XII. Jahrgang. April 1920 Nr. 8

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich Mk. 12.—.

Kreislaufuntersuchungen bei Infektionskrankheiten.

R. von den Velden (Berlin.)

Über das Verhalten des Blutdruckes bei akuten Infektionskrankheiten existieren eine große Anzahl von Arbeiten, über die zusammenfassend Weigert[1]) und letzthin Stadler[2]) berichtet haben. Wie bei den am menschlichen Kreislauf allgemein angewandten einfachen instrumentellen Untersuchungsmethoden nicht besonders überraschen kann, waren die Resultate relativ dürftig, d. h. nur bei schweren Kreislaufschädigungen war ein deutlicher Ausschlag in den Druckwerten zu erhalten und zwar im Sinne einer Blutdruckerniedrigung. Diese mußte auf Grund der von Romberg und seinen Mitarbeitern[3]) ausgeführten tierexperimentellen Untersuchungen als der Ausdruck einer starken peripheren Kreislaufschwäche, einer Vasomotorenlähmung, insbesondere des Splanchnikusgebietes aufgefaßt werden; inwieweit dabei auch schon eine Schädigung des Herzmuskels, primär bakteriotoxisch oder sekundär auf Grund schlechter Durchblutung eine Rolle spielte, konnte natürlich nicht entschieden werden.

Im folgenden gebe ich nun die Resultate wieder, die ich seit 1906 mit einer von mir[4]) und meinen Mitarbeitern (Bröking[5]), Sonnenkalb[6]) ausgearbeiteten Methode bei bestimmten akuten Infektionskrankheiten erhalten und über die ich bereits einmal 1908 berichtet habe. Es sind inzwischen von anderer Seite ähnliche Untersuchungen angestellt worden[7]).

Ich hatte s. Z. die schon früher mit der einfachen Methode der Pulszählung z. T. auch mit Pulsschreibungen und Druckmessungen von verschiedenen Autoren[8—15]) vorgenommene Kreislaufuntersuchung in verschiedenen Körperstellungen wieder aufgenommen, als Funktionsprüfung des Gesamtkreislaufs angegeben und war, wie andere Autoren auch, zu dem Resultat gekommen, daß die Max.- und Min.-Druckwerte im Armgefäßbezirk der senkrechten und wagerechten Körperstellung bei normal funktionierenden Herz, Gefäßen und Vasomotoren im allgemeinen gleich bleiben. Im allgemeinen d. h. im Stehen geht der Max.-Druck etwas herunter und der Min.-Druck ein wenig herauf, die Pulszahl wird etwas schneller, was mit einer leichten Überfüllung des Splanchnikusgebietes und der reaktiven Verengerung der peripheren Gefäßbezirke bei vermin-

derter Blutfüllung des Herzens zu erklären ist. Letzteres haben Moritz[17]) und Dietlen[18]) durch genaue orthodiagraphische Messungen festgestellt. Zwischen diese beiden extremen Stellungen: A. horizontal und D. vertikal habe ich bei der Untersuchung noch 2 Stellungen eingeschoben, B. sitzend mit horizontal gelagerten und C. mit herabhängenden Beinen; bei B. also zumeist ein zusammengedrücktes Abdomen, bei C. ein Übergangsstadium zu D. Die in der Reihenfolge von A bis D erhaltenen Werte von S und D (systol. und diastol. Wert) A (Pulsamplitude) bei gleichzeitig notierter Zahl des Pulses (P) und der Atmung (R) graphisch wiedergegeben zeigten bei gesunden Personen eine ziemlich gleichartige Kurve (s. Versuch I. Normal-Protokoll. Seite 99). Abweichungen hiervon fanden sich bei Kreislaufstörungen, die vorwiegend die Peripherie betrafen, niemals dagegen bei reinen Formen von Herzmuskelinsuffizienz (s. Versuch 2. Prot. 942. Seite 100), solange nicht eine periphere Gefäßstörung mit im Spiele war. Und zwar zeigten sich diese Abweichungen im Druckablauf des Armgefäßbezirkes bei den verschiedenen Körperstellungen, einmal bei Lähmungszuständen größerer Gefäßbezirke, dann aber auch bei einer gewissen Überregbarkeit der Kreislaufkoordination. Ich hatte s. Z. diese mit der doch rohen und einfachen Methode objektiv nachweisbaren Veränderungen der Blutverteilung, wie man sie aus den verschiedensten Anlässen findet, als Störungen der Kreislaufkoordination bezeichnet und darüber an verschiedenen Stellen in extenso berichtet. Über die bakteriotoxisch bedingten Störungen, die man bei den Infektionskrankheiten, insbesondere bei den akuten kennt, sollen die bisher aus äußeren Gründen noch nicht mitgeteilten klinisch-experimentellen Grundlagen im folgenden wiedergegeben werden.

Untersucht wurden Typhen, Pneumonieen, Erysipele, Anginen, Tuberkulosen. Die hier wiedergegebenen Resultate beziehen sich allein auf die beiden ersten Krankheitsformen. Es wurde in den verschiedensten Stadien der Erkrankung untersucht, meist sofort nach der Aufnahme in die Klinik und dann, worauf ich besonderen Wert lege, soweit es der Zustand des Patienten erlaubte, während der ganzen Erkrankung bis in die Rekonvalescenz resp. in die Gesundung hinein. So wurden im Laufe der Jahre 1906 bis 1914 in der Marburger und Düsseldorfer med. Klinik 22 Typhen und 30 Pneumonieen untersucht. Teilweise hatte ich sie auf ein von mir konstruiertes Kippbrett gelegt, wobei dann die Stellung B. nicht eingenommen werden konnte, teilweise wurde die Stellung D mit Unterstützung durch Pflegekräfte für wenige Sekunden (die Zeiten sind in den hinten angefügten Protokollen genau vermerkt) hergestellt. Die Untersuchung erfolgte mit der Apparatur von Recklinghausen (Werte in cm Wasser). Hierüber soll allein berichtet werden, ohne Mitteilung der gleichzeitigen Nebenuntersuchungen mit dem EKG. und der Apparatur von Uskoff.

Die bei den Untersuchungen gewonnenen Resultate lassen sich kurz folgendermaßen zusammenfassen:

Abweichungen von einem normalen Druckablauf lassen sich stets bei den Typhen aber nicht bei jeder Pneumonie nachweisen. Unter meinen genau untersuchten 30 Pn.-Fällen fand ich sie 10 mal nicht und zwar bei mehrfacher Prüfung. Es waren dies durchgehend Fälle mit einem auch am Allgemeinzustand feststellbaren mäßigen Intoxikationszustand; Resultate, wie ich sie übrigens auch fast in allen Fällen von Angina und anderen kurzdauernden und wenig intensiven Infektionen erheben konnte.

Das Typische der Druckablaufkurve bei deutlicher Bakterio-intoxikation ist ein mehr oder weniger, aber weit über das normalerweise Beobachtete hinausgehender Druckabfall in den Stellungen C und D. Dieser sich fast vorwiegend in den systolischen Druckwerten ausprägende Absturz kann bis zu 50 cm H_2O betragen, wobei dann der gleichfalls abfallende diastolische Wert meist nicht genau feststellbar ist. Bei längerem Stehen vertieft sich diese Druckerniedrigung zunächst meist noch weiter (s. Versuch IV u. VI, Prot. 870 u. 833), wobei dann hie und da Erscheinungen von Hirnanämie einsetzen, in manchen Fällen erholt sich der Druckfall wieder etwas, es tritt eine Art von Gewöhnung ein (Prot. 923, Versuch III). Ähnliche Druckabstürze habe ich bei psychogen bedingten Kollapsen einigemale zufällig instrumentell objektivieren können, habe sie aber, wie schon kurz erwähnt, nicht bei den reinen Formen von Herzmuskelinsuffizienz gefunden (s. Versuch II, Prot. 942). Dieser Druckabsturz in der Stellung D muß also auf eine Vasoparese der abwärts vom Herzen gelegenen Gefäßgebiete bezogen werden, und zwar auf das bei derartigen Intoxikationen besonders ansprechende Splanchnikusgebiet. In der Horizontallage prägt sich eine Abnahme des Tonus zunächst nicht oder nur zu wenig aus, nachweisbar an einer geringen Senkung der im Liegen gewonnenen Druckwerte. Das sehen wir manchmal im Verlauf der Infektionen. Bei der Belastung durch die aufrechte Stellung kommt diese Tonusstörung aber erst richtig zum Ausdruck. Es ist nun von theoretischem und praktischem Interesse, daß man derartige Befunde bereits am ersten Tage einer Pneumonie nachweisen kann, wobei klinische Erscheinungen dieser peripheren Insuffizienz, wie Schwindel, Ohnmacht usw. sich noch garnicht bemerkbar zu machen brauchen. Das sind noch die Stadien, in denen man, wie namentlich Stadler neuerlich wieder mit vollem Recht hervorgehoben hat, an manchen Gefäßbezirken, so namentlich an den Hautgefäßen, nichts von einer Lähmung, wohl aber Übererregbarkeitserscheinungen nachweisen kann. U. E. widerspricht sich das durchaus nicht; wir haben schon an anderer Stelle auf Grund unserer klinischen Untersuchungen, in Anlehnung an die experimentellen Resultate der Physiologie hervorgehoben, daß Tonus und Reizbarkeit in ganz verschiedenem Sinne beeinflußt sein können. So kann hier trotz gesteigerter Reizbarkeit ein schlechter Tonus vorliegen, was wir übrigens bei peripheren Kreislaufstörungen anderer Genese auch täglich beobachten können. Das gibt uns auch eine weitere Erklärung dafür, warum wir bei manchen Infektionen, wie oben schon erwähnt, keine oder nur eine minimale Drucksenkung in Stellung D finden, wenn man sicher auch z. T. dieses Resultat durch die Art und Intensität der Intoxikation erklären muß.

Hat man diese Gefäßatonie einmal bei einer Infektionskrankheit festgestellt, so bleibt dieser Befund im weiteren Verlauf der Krankheit bestehen, einerlei bei welcher absoluten Blutdruckhöhe man die Untersuchung vornimmt, nicht nur, daß man ihn nach kurzem Intervall in genau der gleichen Weise wieder erheben kann (s. Vers. VI, Prot. 834); die fortlaufenden Untersuchungen, wie sie beispielsweise in den Versuchen VI. VII. VIII. IX wiedergegeben sind, zeigen, wie sich diese Verhältnisse bei längerdauernden akuten Infektionskrankheiten darstellen. Dabei ist von ganz besonderem Interesse, daß sich diese Atonie noch weit in die Rekonvalescenz hinein erstrecken kann und sich dann namentlich in den Morgenstunden deutlich ausprägt, während im Lauf des Tages, nach den verschiedenen excitierenden Momenten der Ernährung und des täglichen

Lebens die Erscheinungen der Tonusschwäche mehr oder weniger verschwinden und sogar einer Übererregbarkeit weichen können (s. Vers. VII, Prot. 855 u. 856).

Es bleibt dann noch lange Zeit die klinisch sattsam bekannte Labilität des Kreislaufs bestehn, an der natürlich nicht allein die Peripherie, sondern auch in ausgesprochenem Maße das Herz beteiligt ist (z. B. Vers. VIII, Prot. 892).

Es war natürlich gegeben die Reaktion des Herzens, soweit man sie aus dem Verhalten des Pulses bei dieser Untersuchungsmethode erkennen kann, gleichzeitig zu verfolgen. Ist die Verbindung Peripherie-Herz nicht gestört und zeigt das Herz noch gute Reservekraft, so findet man bis weit in die Infektion hinein eine sehr starke reaktive Pulsbeschleunigung während des Druckabfalles, die dann bei der gleich näher zu besprechenden Reaktion beim Wiederumlegen prompt auf oder sogar noch unter den Anfangswert zurückgeht. Dieses kompensatorische Verhalten der Pulszahl vermißt man dort, wo das Herz bereits ebenfalls entweder in seinem Muskel- oder in seinem Nervenapparat von der Schädigung miterfaßt ist. Es stimmt mit den bekannten klinischen Beobachtungen überein: je höher die Pulslage um so schlechter die Reaktionskraft. Es sind das stets die Fälle, bei denen der ganze Kreislauf gleichmäßig geschädigt ist (v. Vers. XI. XII).

Mit der Einnahme der Stellung D hatte die Untersuchung aber nicht ihr Ende erreicht, Der Patient wurde dann wieder unter Übergehung der Zwischenlagen in die Ausgangsstellung gebracht, d. h. er wurde horizontal umgelegt. Der Erfolg läßt sich aus den Kurven leicht erkennen. Es folgt sofort ein starkes Ansteigen des systolischen und ein geringes des diastolischen Druckes in der Armarterie. Diese Werte übersteigen gar nicht so selten den Anfangswert und halten sich sogar dann eine Zeit lang auf dieser Höhe (z. B. Vers. VII, Prot. 855. 856 u. a.). Dieser Effekt der Rücklagerung spricht ebenfalls dafür, daß die mit dieser Methode gewonnenen Werte so gut wie allein in Abhängigkeit stehn von der Peripherie. Die unterhalb des Herzens in den Gefäßbezirken zurückgehaltene Blutmenge strömt wieder dem Herzen zu und es gehört natürlich außer einem gewissen Grade von Tonus und Reizbarkeit in den betroffenen Gefäßgebieten ein arbeitsfähiges Herz dazu, das dieses Mehrangebot dann sofort entsprechend bewältigt. Ich habe Fälle untersucht, bei denen das nicht eintrat, bei denen also nach der Rücklagerung nicht in wenigen Sekunden, wie das sonst der Fall zu sein pflegt, der Wiederanstieg des Druckes einsetzte, sondern mehrere Minuten dazu brauchte; in einem besonders schwer gelagerten Falle (Pneumonie mit arteriosklerotischer Herzinsufficienz) sogar $^1/_2$ Stunde (s. Versuch XI u. XII). Der Versuch in solchen, wie in allen derart untersuchten Fällen, eine bessere Blutzufuhr nach der aufrechten Stellung zum Herzen und damit auch zu den oberen Gefäßbezirken durch eine Hochlagerung beider Beine zu erreichen (in einigen wiedergegebenen Protokollen mit Stellung E bezeichnet) hatte nur einen geringen, meist einen negativen Erfolg, was nach unserer Kenntnis über die Hauptreservoirs des Blutes in dem Splanchnikusgebiete nicht Wunder nehmen kann. Nur dort hat sich ein Effekt gezeigt, wo das Becken mitgehoben wurde (Vers. IV. Prot. 872).

Schließlich sind noch die Resultate zu erwähnen, die bei Anwendung verschiedener therapeutischer Maßnahmen erzielt wurden. Sie bringen keine überraschenden Tatsachen für den, der die tierexperimentellen Unter-

suchungen kennt, sind aber immerhin als Bestätigung dieser und als erste am Menschen gewonnene Resultate lehrreich.

Strophantin. Daß die Verabfolgung von Digitalis resp. Digit.-artig wirkenden Körpern bei den vorwiegend peripher gelagerten Kreislaufstörungen effektlos sind, ist bekannt und zeigt sich auch deutlich an der Unbeeinflußbarkeit der Druckwerte, die nach derartigen Injektionen gewonnen wurden. Sie bieten das gleiche Bild wie vor der Therapie (s. Vers. VIII, Prot. 879).

Coffein. Im Gegensatz hierzu zeigt sich nach subcutaner Zufuhr von Coff. natr. benz. allerdings erst nach größeren Dosen (s. Vers. III, Prot. 872, Vers. V, Prot. 961) eine deutliche Abschwächung des Druckabfalls selbst bis zum Verschwinden. Eine einmalige Dosis von 0,2 ist jedoch dazu nicht im Stande (s. Ver. VIII, Prot. 880).

Das Gleiche gilt vom Kampher.

Adrenalin. Nach dem Abklingen der akuten vasokonstriktorischen Wirkung des A. bleibt in den Druckwerten, bei der hier gewählten Belastung, kein sichtbarer Effekt zurück, der auf eine Tonussteigerung schließen läßt. Es ist sogar, wie aus Tierexperimenten und eigenen klinischen Untersuchungen [19]) nachzuweisen ist, als Nachwirkung der Adrenalintherapie eine gewisse Atonie zu verzeichnen, was in der Praxis meist nicht genügend berücksichtigt wird (s. Vers. V, Prot. 960).

Bäder. Die Erregungs- und Tonussteigernde Wirkung der üblichen Abkühlungs-Bäder-Therapie erhellt recht gut aus dem Vers. VII, Prot. 845. 846, Vers. X, Prot. 857. 858. Es soll noch hervorgehoben werden, daß die Antipyrese, wie sie öfters mit recht gutem klinischen Erfolge bei Typhus mit Pryamidon getrieben wird, keine sichtbar günstigen Effekte auf den Kreislauf ausgeübt hat; man möchte hie und da sogar von einer Zunahme der Tonusschwäche, wenigstens in der ersten Zeit der Infektion nach Pyramidonverabreichung sprechen (Vers. IX. Prot. 855, Vers. VII. Prot. 842).

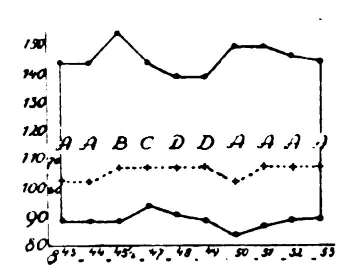
Nach den obigen durch die folgenden Protokolle belegten Ausführungen gewinnt man also mit Hilfe dieser einfachen Untersuchungsmethode einen guten Einblick in die Kreislaufverhältnisse bei der akuten Infektion, und zwar in den Beginn, den Grad und die Dauer der Schädigung der Peripherie. Wenn auch die hierin belegten Tatsachen seit den Untersuchungen von Romberg und seinen Mitarbeitern im Tierexperiment bereits in den Canon unseres Unterrichts aufgenommen sind, so standen die objektivierenden Zahlen für die Klinik bislang noch aus. Insofern haben die hier mitgeteilten in ihrer Entstehung schon lange zurückliegenden Untersuchungen einen gewissen Wert.

Versuch I.

Normal-Protokoll.

St.	A	A	B	C	D	D	A	A	A	A
R.	24	„	„	„	„	„	„	„	„	24
P.	64	64	68	68	68	64	68	68	68	68
S.	145	145	145	145	140	140	150	150	148	145
D.	90	90	90	95	92	90	85	88	90	90
A.	55	55	65	50	48	50	65	62	58	55
Zeit	8^{43}	8^{44}	$8^{45 1/2}$	8^{47}	8^{48}	8^{49}	8^{50}	8^{51}	8^{52}	8^{53}


Fig. 1.



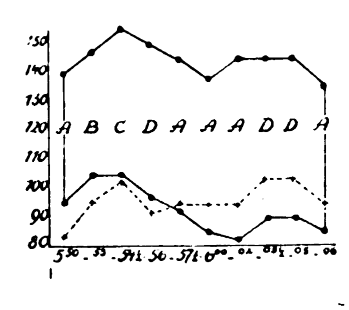
Die Werte zeigen bei B eine deutliche Steigerung von S, wahrscheinlich durch die Kompression des Abdomens hervorgerufen. Diese Steigerung vermißt man, wenn eine Tonusschwäche im Splanchnikusgebiet besteht. Der Wert von D liegt ein wenig unter dem Horizontalwert von A. Beim Umlegen erhebt sich der S-Wert vorübergehend über den Ausgangswert. Am Puls sind in dem vorliegenden Fall keine Besonderheiten zu vermerken.

Versuch II.

Prot. 942. Tre. 16. 12. 09. Herzmuskelinsuffizienz, Arteriosklerose, Stauungsorgane.

St.	A	B	C	D	A	A	A	D	D	A
R	24	24	24	28	24	„	„	„	28	24
P.	84	96	105	92	94	94	94	104	104	94
S.	140	148	158	150	145	138	145	145	145	135
D.	95	105	105	98	92	85	82	90	90	85
A.	45	43	53	52	53	53	52	55	55	50
Zeit.	5^{50}	5^{53}	$5^{54\frac{1}{2}}$	5^{56}	$5^{57\frac{1}{2}}$	6^{00}	6^{02}	6^{03}	6^{05}	6^{06}

Fig. 2.



Das Protokoll wird nur als Beweis dafür aufgeführt, daß selbst bei einer schwersten Herzinsuffizienz die Belastung des Kreislaufs durch die aufrechte Stellung keine Drucksenkung hervorruft — solange der Gefäßtonus nicht im Sinne einer Lähmung gestört ist. Die in dieser Untersuchung zu Tage tretenden Blutdruckschwankungen sind durch ganz andere Faktoren veranlaßt, wie z. B. den veränderten Druck der Stauungsorgane im Abdomen, die erschwerte Atmung im Liegen und die freiere Atmung im Stehen usw.

Versuch III.

Prot. 922. Wi. 17. 10. 09. Pneumonie d. l. Lunge. 4. Tag. Untersuchung morgens 10 Uhr auf dem Kippbrett. Achseltemp. 39 ^{0}.

St.	A	D	D	A	A	A
R.	36	?	?	34	36	35
P.	112	132	132	108	112	112
S.	110	85	85	125	120	115
D.	80	60?	65?	75	72	80
A.	30	25	20	50	45	35
Zeit.	9^{50}	9^{53}	9^{54}	$9^{54\frac{1}{2}}$	9^{56}	10^{00}

Druckbestimmung mit der Uskoffschen Apparatur

A : 154—82 mm Hg
D : 124—78 „ „
R : 151—81 „ „

Prot. 923. Wi. 18. 10. 09. 5. Tag. Untersuchung abends 6 Uhr. Achseltemp. 38,5. Nacht 18—19. Eintritt der Krise, mit parallel verlaufendem Temp.- und Pulssturz.)

St.	A	A	D	D	A	A
R.	36	36	36	36	36	36
P.	100	100	120	120	94	100
S.	130	140	80	90	130	125
D.	75	75	60	65	85	85
A.	55	55	20	25	45	40
Zeit.	6^{10}	6^{12}	6^{18}	6^{15}	6^{16}	6^{17}

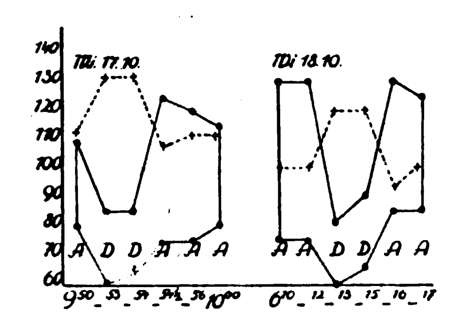


Fig. 3.

Die Untersuchung der Pneumonie am 4. Krankheitstag, d. h. am Morgen nach der nachts erfolgten Aufnahme, auf dem Kippbrett erweist einen niedrigen Druck mit kleiner Amplitude bei hochliegendem Puls als Anfangswert, bei Stellung D dann eine ausgesprochene Atonie mit kompensatorischer Pulsbeschleunigung und beim Umlegen sofort, d. h. nach 30″, ein Hochschnellen des systolischen Druckes weit über den Anfangswert (von 110 auf 126) bei gleichzeitiger Pulsverlangsamung. Diese Ueberhöhung des Anfangsdruckes läßt langsam nach, ist jedoch nach 6 Minuten noch vorhanden. Der Verlauf der diastolischen Werte geht im Ganzen damit parallel. Die zu gleicher Zeit mit der Uskoffschen graphischen Apparatur gemessenen Werte sind für diesen Fall dem Protokoll beigefügt.

Die Untersuchung am 5. Krankheitstag abends, nachdem Wi. seit der Aufnahme wegen der schlechten Kreislaufverhältnisse unter Kampher-Koffein (abwechselnd 2stündlich) gestanden hatte, zeigt zunächst ein ganz anderes Bild. Der Druck hat sich im Ganzen gehoben, die Amplitude hat sich beinahe verdoppelt, der Puls ist langsamer geworden (voller, kräftiger, gespannter), ein Erfolg der intensiven Therapie oder auch ein prämonitorisches Zeichen der in der Nacht vom 18. bis 19. 10. einsetzenden Krise. Bei der Untersuchung auf dem Kippbrett in Stellung D. jedoch sofort tiefster Druckabfall mit guter Pulsreaktion ohne besondere subjektive Beschwerden, sodaß er 2 Minuten in der Stellung gehalten werden kann, wobei sich der Druck etwas hebt. Nach dem Umlegen jedoch keine Ueberhöhung des Anfangswertes, sogar eher eine kleinere Amplitude bei guter Pulsreaktion. Also kein Effekt der Therapie in diesem Fall bei der Belastung zu bemerken.

Versuch IV.

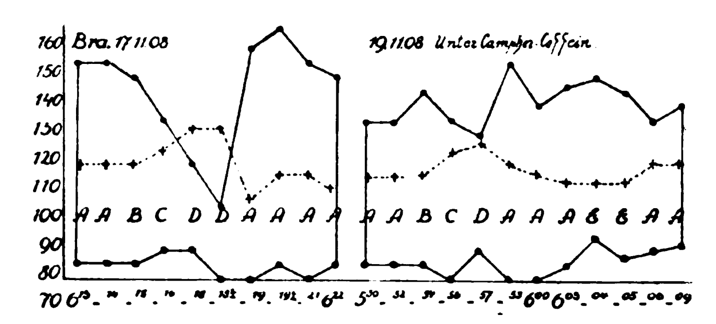
Prot. 870. Bra. Pneumonie. 2. Tag. 17. 11. 08. Abends, nach der Aufnahme, ohne Therapie.

St.	A	A	B	C	D	D	A	A	A	A
R.	40	"	"	"	"	"	"	"	"	40
P.	120	120	120	124	132	132	108	116	116	112
S.	155	155	150	135	120	105	160	168	155	150
D.	85	85	85	90	90	80	80	85	80	85
A.	70	70	65	45	30	25	80	75	75	65
Zeit.	6^{13}	6^{14}	6^{15}	6^{16}	6^{18}	$6^{18\frac{1}{2}}$	6^{19}	$6^{19\frac{1}{2}}$	6^{21}	6^{22}

Prot. 872. Bra. 4. Tag. 19. 11. 08. Abends 6 Uhr. Hatte am Tage seit morgens 7 Uhr abwechselnd subcutan Coffein. natrio-benz. 5 mal 0,2 und 4 mal 1,0 Ol. camphorat. Fort. Die letzte Coff.-Injektion 50 Min. vor der Untersuchung.

St.	A	A	B	C	D	A	A	A	E	E	A	A
R.	34	40	40	40	„	„	„	„	„	„	„	„
P.	116	116	116	124	128	120	116	114	114	114	120	120
S.	135	135	145	135	130	155	140	148	150	146	135	140
D.	85	85	85	80	90	80	80	85	95	80	90	92
A.	50	50	60	55	40	75	60	63	55	57	45	48
Zeit.	5^{50}	5^{52}	5^{55}	5^{56}	5^{57}	5^{58}	6^{00}	6^{03}	6^{04}	6^{05}	6^{06}	6^{09}

Fig. 4.



Die Untersuchung sofort nach der Aufnahme am 3. Tag der Pneumonie zeigt gute absolute Werte bei entspanntem Gefäßsystem (voller weicher Puls). Der Puls liegt ziemlich hoch. Beim langsamen Durchlaufen aller Zwischenstellungen von A bis D innerhalb von 4 Minuten zeigt sich ein fortschreitender Abfall der systol. Werte von 155 bis 120 und beim Verweilen in der Stellung D während $^1/_2$ Minute sinkt der systol. Druck weiter auf **105.** Die Pulsreaktion ist dabei auffallend gering, ebenso die Veränderungen der Werte des diastol. Druckes. Beim Umlegen in Stellung A zeigt sich sofort nach $^1/_2$ Minute ein starker den Anfangswert überhöhender Druckanstieg, der 1 Min. nach Umlegen seinen höchsten Wert erreicht (168 bei 155 Ausgangswert und 105 tiefstem Stand). Nach etwa 4 Min. ist diese Ueberhöhung wieder abgeklungen. Dabei wieder auffallend geringe Veränderung der diastol. Werte und eine deutliche, aber nicht besonders stark ausgeprägte Pulsreaktion.

Die Untersuchung am 4. Pn.-Tage, bei einer Temperatur, die zwischen 39° bis 40° C schwankt und bei einer fortlaufenden Kampher-Koffein-Therapie zeigt zunächst eine Herabsetzung der absoluten Werte des systol. Druckes, nicht dagegen im Puls und in den diastol. Werten. Durch die fortgesetzte Reiztherapie ist es nun gelungen, die Werte bei der Stellung D vollkommen zu verändern. Es zeigt sich nur ein minimaler, noch in den Bereich der physiologischen Breite zu zählender Druckabfall bei D, bei gleichzeitigem Pulsanstieg. Die Ueberhöhung des Anfangswertes beim Umlegen liegt jedoch außerhalb des Normalen, und weist darauf hin, daß in der Stellung D doch eine stärkere Verhaltung von Blut unterhalb des Herzens stattgefunden hat. Von Interesse ist auch die Erhöhung der Armdruckwerte bei E., d. h. beim Hochheben der Beine mitsamt dem Becken! Diese ganze Kurve gleicht eher einer normalen als einer während einer schweren Infektion gewonnenen. Es muß diese Aenderung nach den vorliegenden Erfahrungen allein auf die intensive Reiz-Therapie bezogen werden. Mit verzettelten Einzeldosen bekommt man derartige Effekte nicht, wie z. B. aus anderen Prot. ersehen ist.

(Schluß folgt.)

Literatur.

[1]) Weigert. Volkm. Slg. kl. Vortr. Nr. 459. 1907.
[2]) Stadler. Beitr. z. Kl. d. Inf. Krkhtn. Ergebnisse 1913.
[3]) Romberg.... D. Arch. f. kl. Med. 64, 76.
[4]) von den Velden. M. med. Woch. 1907. s. 101. Habil. schrift. Marburg, 1907. Sitzgsber. d. Ges. z. Fördg. d. ges. Naturw. zu Marburg Januar 1908. Med. Klinik, Dez. 1908.
[5]) Bröcking. Z. f. exp. Path. u. Ther. 4. s. 220. 1907.
[6]) Sonnenkalb. Ibidem 5. s. 1. 1908.
[7]) Von einem österreich. Kollegen sind ähnliche Beobachtungen während des Krieges mitgeteilt worden, doch kann ich die Lit.-Stelle nicht mehr finden.
[8]) Blumberg. Pflügers Arch. 37. 487.
[9]) Wagner. Ibidem. 39. 371.
[10]) Friedmann. W. med. Jahrbuch. 1882.
[11]) Zybulski Petersb. m. Woch. 1887. Nr. 11 (nach Spengler).
[12]) Winternitz. Verh. d. Congr. f. i. Med. 1886. s. 508.
[13]) Spengler. D. med. W. 1887. Sept.
[14]) Klemensiewicz. Sitzgsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. Wien 1887.
[15]) Hensen. D. Arch. f. kl. Med. 67. 1900.
[16]) Waldvogel. M. med. Woch. 1908. 32.
[17]) Moritz. M. med. Woch. 1908. Nr. 14. D. Arch. f. kl. Med. 82.
[18]) Dietlen. Habil. Schrift. Straßburg. 1909.
[19]) von den Velden. M. med. Woch. 1911.



Kongressberichte.

XXXII. deutscher Kongreß für innere Medizin.

20. bis 23. April 1920 in Dresden.

Aus dem Gebiet der Herz- und Gefäßkrankheiten bot der diesjährige Kongreß die nachfolgenden Vorträge:

Rosenow, G.-Königsberg: **Ueber die Wirkung der Hypophysenextrakte auf die Blutverteilung.**

R. hat die Wirkung der Hypophysenextrakte auf die Blutverteilung durch plethysmographische Untersuchungen studiert, wobei er zunächst feststellen konnte, daß die intramuskuläre Einverleibung einen wesentlich geringeren Einfluß im Sinne einer ansteigenden Kurve mit allmählichem Abfall — bei unbeeinflußter Atmung — ausübte als die intravenöse.

Verglichen mit der Adrenalinwirkung fand R. eine länger andauernde, wenn auch vielleicht etwas schwächere, Wirkung nach Hypophysenextrakt; auch kam es nach anfänglicher Tachykardie zu einer Brathykardie, die nach Adrenalin nicht eintrat.

Da außerdem das Hypophysenpräparat die intravenöse Injektion gestattet, die das Adrenalin verbietet, so gibt Redner dem Hypophysenextrakt den Vorzug vor dem Adrenalin als Gefäßmittel.

Klewitz, F.-Königsberg: **Elektrokardiogramm und Herzmuskelerkrankungen.**

Vortragender demonstriert die Beziehungen zwischen Elektrokardiogramm und Herzmuskelerkrankungen. Auf Grund seiner vergleichenden Beobachtungen von Elektrokardiogramm und anatomischer Untersuchung kommt er zu dem Resultat, daß ein normales Elektrokardiogramm nicht zu der Annahme berechtigt, daß der Herzmuskel gesund sei. Dagegen gestattet fehlende oder negative T-Zacke im Elektrokardiogramm die Annahme, daß eine Herzmuskelerkrankung vorliegt — selbst wenn klinisch keinerlei pathologische Erscheinungen nachzuweisen sind.

Weber-Nauheim: **Venenpuls und Elektrokardiogramm bei Ueberleitungsstörungen.**

Demonstration von Venenpuls- und elektrokardiographischen Kurven, die beweisen sollen, daß die gleichzeitige Aufnahme von Venenpuls und Elektrokardiogramm eine gute Darstellung der verschiedenen Formen von Reizleitungsstörungen ermöglichen.

Gegen das Vorhofflimmern hat sich ihm therapeutisch das Chinidin gut bewährt.

Zondek, H.-Berlin zeigt als Diskussionsredner Elektrokardiogramme, die charakteristisch für Myxödemherzen sind. Es fehlt in ihnen als Charakteristikum die Vorhofzacke und die Nachschwankung. Auch in der Venenpulskurve fehlt die Vorhofzacke. Auf Thyreoidinbehandlung nähert sich die Kurve allmählich wieder der Norm; während diese Veränderung zur Norm auf Digitalis nicht eintritt.

Kraus, Th. und Brugsch, Th.-Berlin: **Zur Lehre von den Herztönen.** Die Vortragenden demonstrieren elektrokardiographische und phonographische Kurven, aus denen sich auf Grund ihrer Beobachtungen am mit Chlorcalcium und mit Veratrin vergifteten Kaninchen folgendes ergibt: „Die Bildung der Herztöne hängt nach Zahl und Amplitudengröße von der Leistung bestimmter einzelner Abschnitte der Herzmuskulatur ab.“ Aus dem Fehlen der T-Zacke sind nur mit größter Vorsicht klinische Schlüsse zu ziehen.

Müller, O.-Tübingen: **Zur Beobachtung des Kapillarkreislaufes beim Menschen.**

M. hat ein Untersuchungsverfahren ausgearbeitet, nach welchem er unter Aufhellung und seitlicher Beleuchtung der Haut die mikroskopische Untersuchung der Hautkapillaren vornehmen kann. Er konnte dabei zunächst zeigen, daß eine Anzahl derjenigen Krankheiten, bei welchen Veränderungen des Augenhintergrundes gefunden werden, Anomalien an den Kapillaren zeigen; so z. B. bei der Glomerulonephritis.

Das am Nagelrand gewonnene Kapillarbild zeigte sich dabei bei den gleichen Menschen oft sehr verschieden; auch zeigten sich anormale Kapillarbilder bei scheinbar gesunden Menschen.

Die Untersuchung von 100 Kindern ergab, daß solche mit exsudativer Diathese längere Kapillarschlingen haben als andere — die Schlingen anastomosieren stark miteinander. Aehnliche Befunde ergaben die Untersuchungen bei Erwachsenen mit endogener Arteriosklerose und vasomotorischer Neurose.

Die Strömungsverhältnisse zeigten besonders starke Abweichungen bei venösen Stauungen (Verminderung bis zur Bildung kapillärer Varizen). Bei der Präsklerose und benignen Nephrosklerose war eine jagende Strömung zu verzeichnen. Tritt dagegen die Arteriosklerose in den Vordergrund, so erscheint die Strömung träge und ungleichmäßig, wobei der Kapillardruck herabgesetzt ist. Bei den Vasoneurosen war das Bild sehr variirend. Bei Syringomydie, Lähmungen, Erythromelalgie wurden im Bereich vorhandener trophischer Störungen Veränderungen im Kapillarkreislauf gefunden (verlangsamte Strömung, vermehrte Füllung). An durch Kleidung bedeckten Hautteilen hat man konstantere Verhältnisse als an den Fingern. Einblicke in die Tiefe sind mit den heutigen Methoden noch nicht möglich; doch gestattet die Methode immerhin bereits den Chirurgen das Studium der Kapillaren bei brandigen Veränderungen und gibt ihnen die Stellen an, wo bereits wieder normale Strömungen vorhanden sind.

Weiß, E.-Tübingen: **Blutströmung in den Kapillaren und ihre Beziehungen zur Gefäßfunktion.**

Redner gibt Ergänzungen zu den Müller'schen Ausführungen. Er hat die kardialen Einflüsse ausgeschaltet und lediglich die vaskulären Einflüsse auf die Kapillarströmung studiert, wobei er herausgefunden hat, daß Kälte die Strömungszeit verkürzt ohne Rückströmung, Wärme sie dagegen verlängert mit Rückströmung. Bei Arteriosklerose und Insuffizienz löst die Kälte eine verkürzte Strömung mit Rückströmung aus, sodaß man durch Beobachtung der Kapillarströmung einen Rückschluß auf die Veränderungen der Gefäße und die Kreislaufinsuffizienz ziehen kann.

Niekau-Tübingen: **Kapillarbeobachtungen bei Erythemen und Exanthemen.**

Bei künstlich durch Höhensonne oder Röntgen erzeugten Erythemen zeigt das Kapillarbild Gefäßerweiterungen starker Art. Die Basedow-Haut zeigt

mehr Hautnetze und eine starke Füllung der Hauptkapillaren als die gesunde Haut; bei Skarlatina zeigt sich noch lange nach Ablauf des Exanthems eine Kapillarveränderung im ähnlichen Sinne — besonders bei den Fällen, in denen sich eine Nephritis anbahnt. Die Kapillarbilder bei Fleckfieber decken sich mit den von Brauer beschriebenen Veränderungen. Eine Frühdiagnose konnte durch das Kapillarbild in nachweisbaren Veränderungen weder bei Skarlatina noch bei Fleckfieber gestellt werden.

Wessely-Würzburg: **Das Auge als Objekt zum Studium allgemeiner Fragen der Kreislaufphysiologie.**
Redner hat sowohl am Auge des Tieres wie auch am menschlichen Auge Gefäßbeobachtungen durch Messung des intraokulären Drucks gemacht, wobei er zu dem Ergebnis gekommen ist, daß der Augendruck eine feine Prüfung peripherer Gefäßteile gestattet. Alle Arythmieen spiegeln sich im Augendruck wieder und jede Unregelmäßigkeit im Blutdruck wie auch in der Herztätigkeit drückt sich durch den Augendruck aus. Vortragender hat diese Erscheinungen besonders an den Augen Infektionskranker studiert. Es zeigen sich dabei die Tagesschwankungen gegensinnig den Temperaturschwankungen wohl infolge Abflusses in das Splanchnikusgebiet. Fortlaufende Messungen sind allerdings dabei erforderlich. Die Augendruckbeobachtungen sind wichtig für das Studium des Gewebedrucks.

Bittorf, A.-Breslau: **Ueber Endothelzellen im strömenden Blute.** Endothelzellen im strömenden Blute werden bei toxischen oder infektiösen Prozessen jedesmal, wenn eine Phagocytose vorhergegangen ist, gefunden. Sie dokumentieren sich also als Abwehrbewegungen. Nach den Untersuchungen Marchands nahm man bisher als Herkunftsort dieser Enthothelzellen die Milz an; dieser Anschauung tritt Redner auf Grund seiner experimentellen Beobachtungen entgegen — er nimmt vielmehr einen peripheren Ursprung an. Sie treten in Verbänden von 5 bis 10 Zellen auf. Durch mechanische Eingriffe bei der Blutentnahme werden sie vermehrt. Bei der Entstehung der Endothelzellen kommt, wie B. durch Demonstrationen zeigt, Gefäßwandschädigungen die Hauptrolle zu.
In der Aussprache teilt u. a. Friedemann-Berlin mit, daß er den intraokulären Druck ebenfalls vielfach gemessen habe. Nach seinen Erfahrungen sei derselbe bei Infektionskrankheiten, u. a. auch bei ganz leichten Grippefällen stets herabgesetzt gewesen. Eine Uebereinstimmung mit dem Blutdruck habe er nicht immer gefunden. Hahn-Teplitz hat eine Anämie des Kapillarenuntergrundes bei Glomerulonephritis beobachtet, wobei er außerdem eine charakteristische Strömungsart neben Schlingen mit langsamer solche mit schießender Strömung regelmäßig vorfand. L. Frank-Berlin bezweifelt die Bedeutung der Kapillarbeobachtung und hebt die Wichtigkeit der Präkapillaren hervor. Durch graphische Registrierung des diastolischen Blutdrucks erhält man einen Einblick in das Gebiet der Präkapillaren. Volhard-Halle stellt den Erfahrungssatz auf: Je schwerer die Nephritis, um so größer die Ischämie in den Kapillaren der Peripherie. Der gleiche Angiospasmus, der uns peripher entgegentritt, ist auch das gravierende Moment in der Niere.

Münzer-Prag: **Zur Klinik der Endocarditis chronica septica.**
Das charakteristische Krankheitsbild der Endocarditis septica, als dessen Erreger der bacillus streptococcus viridans anzusehen ist, besteht in langdauerndem Fieber, den rheumatischen Antecedentien, Schüttelfrösten, Herzgeräuschen, Pulsbeschleunigung und Milztumor. Dieses charakteristische Bild zeigte sich in 18 Anfang d. J. in Prag beobachteten Krankheitsfällen, bei denen der bacillus streptococcus viridans im Blute nachzuweisen war, nicht. Hieraus zieht Redner den Schluß, daß die bakteriologische Blutuntersuchung ein zweifelhaftes Resultat ergibt und daß nur die klinische Diagnose sicher ist. Milztumor und Schüttelfröste deuten stets auf eine schwere Erkrankung. Therapeutisch hat das Streptococcenserum die Hoffnungen nicht erfüllt, auch Collargol und Salvarsan haben sich ihm als unsicher erwiesen. Er empfiehlt als ultimum refugium die Exstirpation der Milz.

Löwe-Göttingen: **Ueber die kurzfristige Erzeugung experimenteller Arterienveränderungen.**
Anknüpfend an die durch Adrenalin experimentell erzeugten nekrotischen Arterienveränderungen hat Redner diese Nekrose auch durch Chlorträger zu

erreichen versucht. Sie ließen sich mit noch größerer Sicherheit durch diese erzielen, und zwar auch als kurzfristige Veränderungen durch intravenöse Injektionen von Chlor unter gleichzeitiger Darreichung von Atropin.

Kisch, Br.-Köln-Lindenthal: **Der Einfluß von Störungen des Coronarkreislaufes auf die Funktionen des Herzens.**

Der Verschluß eines kleinen Astes der Coronararterien braucht nicht sofort von Kammerflimmern gefolgt zu sein, wohl aber der Verschluß eines größeren Astes. Nach den Beobachtungen des Redners trat nach den Abbindungen der Coronararterien nicht gleichmäßig Kammerflimmern auf. Nach dem Verschlus des linken Astes überhaupt nicht, nach dem des rechten Astes langsames Eintreten von Extrasystolen und Kammerflimmern. Das Reizüberleitungssystem wurde durch die linksseitige Abklemmung nicht verändert, wohl aber durch die der rechten art. coronaria. Die Vorhöfe zeigten keinen pulsus alternans, der gleichnamige Vorhof schlug nur schwächer. Die Erklärungen hierfür liegen in Veränderungen myodegenerativer Natur.

Redner schließt aus seinen Ausführungen, daß der pulsus irregularis perpetuus, Ueberleitungsstörungen und Herzkammerflimmern richtige Koeffizienten für pathologische Veränderungen der rechten Coronararterie darstellen.

Aßmann-Leipzig: **Herz und Lunge bei Mitralfehlern im Röntgenbilde.**

Redner gibt einen Beitrag zur Erklärung der Frage nach der Entstehung verschiedener Herzformen bei Mitralfehlern; speziell bei Stenosen. Für die Mitralstenose ist charakteristisch der nach links erweiterte Bogen im Röntgenbild, dessen obere Hälfte auf die Erweiterung der Arteria pulmonalis, dessen untere auf den Vorhof bezogen wurde. Diese Annahme hat sich nach den pathologisch-anatomischen Studien des Redners nicht bestätigt, der untere Teil des erweiterten Bogens nach links ging vielmehr vom linken Herzohr oder vom rechten Ventrikel (Conus pulmonalis) aus. Auch die Annahme, daß der Bogen nach rechts das rechte Herzohr und der rechte Vorhof sei, hat sich ihm ebenfalls nicht bestätigt. Dieser Bogen wird vom linken Vorhof, der nach rechts herübergezogen ist, gebildet. Das Lungenbild ist bei der Mitralstenose charakteristisch ausgezeichnet durch eine Trübung des Lungenfeldes und eine Verbreiterung des Hilusschattens, der von der ausgeweiteten arteria pulmonalis gebildet wird.

In der Aussprache betont Gerhard-Würzburg, daß der stark fühlbare zweite Pulmonalton bei Mitralstenose außen am Rand von dem Bogen, den der rechte Ventrikel bildet, gefühlt wird. Gerhard sieht hierin einen klinischen Beweis für die Richtigkeit der Aßmann'schen Ausführungen.

Straub-Halle: **Die Wirkung der Digitaliskörper auf die Ionendurchgängigkeit der Zellkolloide.**

Geprüft wurden die Digitaliskörper Strofantin, Verodigen und Digifolin. Der Wirkungsgrad der Durchgängigkeit stieg mit der Steigerung der Dosis an bis zu einem endlich erreichten Endwert. Die Wirkung war bei den Präparaten eine ziemlich gleichmäßige, sodaß man sagen kann: prinzipiell wirken die Digitaliskörper auf alle Zellkolloide. Ob die Wirkung an den Herzmuskelzellen, wie der Redner — oder an den Gefäßen, wie als Diskussionsredner Löwe-Göttingen annahm, anfaßt, ist damit noch nicht entschieden.

Külbs-Köln: **Zur Symptomatologie des Zigarrettengiftes.**

Herzsymptome spielen bei den Vergiftungserscheinungen nach Genuß englischer Zigaretten keine wesentliche Rolle. Gastrische Symptome mit hartnäckiger Stomatitis treten weitaus in den Vordergrund. Dauerschädigungen hat Redner bislang nicht beobachtet, nur akute Intoxikationen, wie er sie allerdings früher nie so häufig gesehen hat. Immerhin warnt er nicht nur aus nationalen Gründen vor den englischen Zigaretten.

Krone, Sooden-Werra.



Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann Dresden 19.

XII. Jahrgang. Mai 1920 Nr. 9

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich Mk. 12.—.

Kreislaufuntersuchungen bei Infektionskrankheiten.

R. von den Velden (Berlin.)

(Schluß.)

Versuch V.

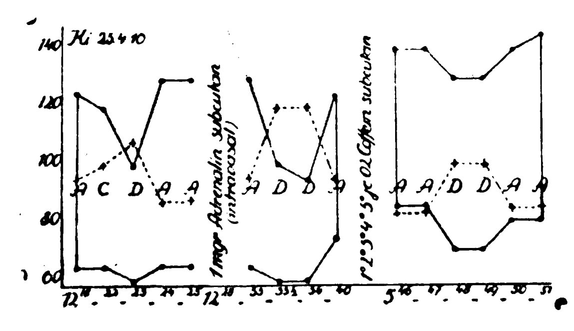
Prot. 960. Ki. 23. 4. 10. Pneumonia crouposa. 5. Tag, nach Pseudokrise.

St.	A	C	D	A	A	A	A	A	A	D	D	A
R.	28	28	28	28	28	1 mg Adrenalin Subcutan (intravasal?)	—	—	—	28	28	28
P.	95	100	108	87	87		116	80	96	120	120	95
S.	125	120	100	130	130		235	180	150	100	95	125
D.	65	65	60	65	65		—	—	65	60	60	75
A.	60	45	40	65	65		—	—	65	40	35	50
Zeit.	12^{18}	12^{22}	12^{23}	12^{24}	12^{25}	12^{28}	12^{29}	12^{30}	12^{33}	$12^{33^1/_2}$	12^{34}	12^{40}

Prot. 961. Ki. 23. 4. 10. Nach der in vorstehendem Protokoll wiedergegebenen Untersuchungen wurde am gleichen Tag, um 1, 2, 3, 4, 5 Uhr je 0,2 Coffein. natrio. benz. subcutan verabfolgt. Darauf um 5^{46} die folgende Untersuchung.

St.	A	A	D	D	A	A	A
R.	34	„	„	„	„	„	„
R.	84	84	100	100	84	84	84
S.	140	140	130	130	140	145	145
D.	85	85	70	70	80	80	80
A.	55	55	60	60	60	65	65
Zeit.	5^{46}	5^{47}	5^{48}	5^{49}	5^{50}	5^{51}	5^{52}

Fig. 5.



Die Pneumonie zeigte nach einer Pseudokrise eine ausgesprochene Atonie; die um 12,28 vorgenommene subcutane Injektion von 1 mg L. suprarenin. synth. muß ein Hautgefäß getroffen haben, da unter ziemlich stürmischen Allgemeinerscheinungen, wie man sie sonst nur bei intravenöser Anwendung findet, innerhalb knapp einer

Minute eine starke Drucksteigerung einsetzte, die nach 5 Minuten schon wieder abgeklungen war. Die daran angeschlossene Belastungsprobe läßt, wie zu erwarten, keine Besserung des Tonus und der Erregbarkeit erkennen; eher sogar eine Verschlechterung.

Im Anschluß an die Untersuchung wurde eine stündliche subcutane Coffeinzufuhr vorgenommen, bis zu der abermaligen Untersuchung um $5^{3}/_{4}$ (s. Prot. 961) 1,0 Coffein. natr. benz. Diese intensive Coffein-Zufuhr hat den Blutdruck im Ganzen gehoben und den Tonus in ausgesprochener Weise gekräftigt, sodaß bei der Belastung durch die Stellung D nur eine ganz geringe Drucksenkung bei gleichzeitiger leichter Pulssteigerung eintritt.

Versuch VI.

Prot. 833. Stel. Typhus. 29. 10. 08. Kontinua, ohne besondere Therapie.

St.	A	A	B	C	D	D	D	A	A	A	A	D	D	A	A
R.	22	„	„	„	„	22	„	„	„	„	22	„	„	„	22
P.	104	104	112	120	144	144	144	80	80	85	85	144	244	76	80
S.	165	165	155	150	135	125	130	170	165	160	160	130	125	150	160
D.	100	100	120	120	95	100	100	100	100	100	95	100	95	100	100
A.	65	65	35	30	40	25	30	70	65	60	55	30	30	70	60
Zeit.	5^{09}	5^{12}	5^{13}	5^{14}	5^{15}	5^{16}	5^{18}	$5^{18\frac{1}{2}}$	$5^{19\frac{1}{2}}$	5^{22}	$5^{23\frac{1}{2}}$	5^{24}	5^{26}	$5^{26\frac{1}{2}}$	$5^{27\frac{1}{2}}$

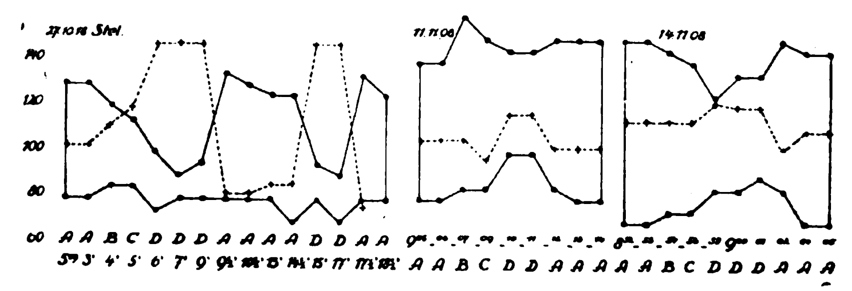
Prot. 839. Stel. 11. 11. 08. Fieberfrei, Beginn der Rekonvalesc.

St.	A	A	B	C	D	D	A	A	A
R.	20	„	„	„	„	„	„	„	„
P.	116	116	116	108	128	128	112	112	112
S.	150	150	170	160	155	155	160	160	160
D.	90	90	95	95	110	110	95	90	90
A.	60	60	75	65	45	45	65	70	70
Zeit.	9^{05}	9^{06}	9^{07}	9^{08}	9^{10}	9^{11}	9^{12}	9^{13}	9^{14}

Prot. 860. Stel. 14. 11. 08. Entlassungstag. Morgens 9 Uhr.

St.	A	A	B	C	D	D	D	A	A	A
R	24	„	„	„	„	„	„	„	„	24
P.	124	124	124	124	136	132	132	112	120	120
S.	160	160	155	150	135	145	145	160	155	155
D.	80	80	85	85	95	95	100	95	90	80
A.	80	90	70	65	40	55	45	65	75	75
Zeit.	8^{52}	8^{53}	8^{54}	8^{56}	8^{58}	8^{00}	8^{01}	8^{02}	8^{04}	8^{05}

Fig. 6.



Aus den Protokollen bei dem mittelschweren Typhus Stel. werden 3 Untersuchungen wiedergegeben.

Zunächst eine Doppeluntersuchung am Ende der Kontinua ohne besondere Therapie. Es zeigt sich der Abfall der Werte bei recht gutem Anfangswert um 40 cm Wasser bei geringen Veränderungen der diastol. Werte und bei einer auffallend starken Pulsreaktion! Beim Umlegen geringe Ueberhöhung, die bald nachläßt und bei der Wiederholung der Prozedur genau der gleiche Vorgang. Die Betrachtung der Kurve zeigt das ganze Verhalten am besten. Dabei ist vor allem bemerkenswert die weitgehende Pulsverlangsamung beim Zurückgehen in die Stellung A, ferner das Verhalten der Druckwerte in Stellung D, wenn sie längere Zeit (hier 3 Min.) eingenommen wird; erst ein weiteres Absinken, dann ein Einstellen.

Das Protokoll 839 zeigt die im Beginn der Rekonvalescenz nach einer sehr kurzen Entfieberung gewonnenen Werte; die Betrachtung der Kurve überhebt jedes weitläufigen Kommentars. Zunächst sind die absoluten Druckwerte erhöht, auch der Puls ist beschleunigt, wie man das in der Typhusrekonvalescenz fast stets sieht. Der Verlauf der Werte zeigt schon eher Zeichen einer gesteigerten Erregbarkeit, was man vor allem nach meinen Erfahrungen an einem Hochgehen der diastol. Werte in Stellung D vermerken kann. Der Verlauf der Infektion war in dem vorliegenden Falle auffallend gutartig; in anderen Fällen findet sich nicht so schnell die Besserung der absoluten und relativen Werte am Kreislauf.

Wie labil jedoch der Kreislauf in der Rekonvalescenz noch ist, besonders in den Morgenstunden, erweisen die einige Tage später aufgenommenen Werte von Prot. 860. Sie zeigen bei einer weiteren Steigerung der absoluten Werte des Druckes wie des Pulses einen deutlichen Druckabfall bei D mit nur einer ganz geringen Reaktion der Pulswerte, aber eine starke Reaktion in den diastol. Werten, wie man sie bei Druckabfall während des fieberhaften Stadiums im allgemeinen nicht vermerken kann.

Versuch VII.

Prot. 840. Ti. Typhus abdom. 25. 10. 08. Vormittags.
Am Aufnahmetag.

St.	A	A	D	D	A	A
R.	26	26	„	„	„	26
P.	92	92	120	120	95	95
S.	150	150	120	110	155	155
D.	95	95	85	85	80	90
A.	55	55	35	25	75	65
Zeit.	11^{30}	11^{31}	11^{32}	11^{34}	11^{36}	11^{38}

Prot. 842. Ti. 27. 10. 08. Abends $6^3/_4$. Steht unter Pyramidon-Antipyrese ($6 \times 0{,}1$).

St.	A	A	C	D	A
R.	24	„	„	„	24
P.	96	96	102	?	100
S.	120	120	105	80	120
D.	70	70	75	60	75
A.	50	50	30	20	45
Zeit.	6^{45}	6^{46}	6^{47}	$6^{47^1/_2}$	6^{48}

Prot. 845. Ti. 30. 10. 08. Nachmittags 5 Uhr. Ohne Pyramidon, Bäderbehandlung. Letztes Bad vor $1^1/_2$ Stunden (Badetemperatur 38 bis 28° C). Achseltemperatur: 39,5 vor 38,0 nach dem Bad.

St.	A	A	B	C	D	A	A
R.	16	16	„	„	„	„	16
P.	88	88	92	92	100	76	80
S.	135	135	125	125	105	130	125
D.	80	80	75	75	85	70	70
A.	55	55	50	50	20	60	55
Zeit.	4^{53}	4^{54}	4^{56}	4^{57}	4^{56}	4^{58}	5^{00}

Prot. 846. Ti. 30. 10. 08. Abends 6½, 10 Min. nach einem Bad (38 bis 28° C). Achseltemperatur nach dem Bad 38,0. Erfrischt.

St.	A	A	B	C	D	D	A	A
R.	20	20	„	„	„	„	„	20
P.	80	80	84	98	92	92	72	72
S.	150	150	130	135	125	120	145	150
D.	85	85	80	80	90	85	95	90
A.	65	65	50	55	35	35	60	60
Zeit.	6^{27}	$6^{27½}$	6^{28}	6^{29}	6^{30}	6^{31}	6^{32}	6^{33}

Prot. 850. Ti. 15. 11. 08. Morgens 9½. Seit letzter Untersuchung Continua, keine Komplikationen. Seit 12. 11 unter Pyramidon u. Digalen.

St.	A	A	B	C	D	D	A	A	A	A
R.	16	„	„	18	18	18	16	„	„	16
P.	96	96	108	108	120	120	92	88	98	92
S.	140	140	135	130	125	125	150	155	140	140
D.	95	95	95	90	90	90	100	90	85	85
A.	45	45	40	40	35	35	50	65	55	55
Zeit.	9^{03}	9^{04}	9^{05}	$9^{07½}$	9^{08}	9^{09}	$9^{09½}$	9^{11}	9^{13}	9^{15}

Prot. 855. Ti. 17. 11. 08. Vorm. 9½. Fieberfrei. Ohne jede Therapie seit 2 Tagen.

St.	A	A	B	B	C	D	D	A	A	A	A
R.	20	„	„	„	„	„	„	„	20	„	20
P.	72	72	92	96	96	112	112	60	60	64	64
S.	130	130	120	115	105	95	95	145	155	150	140
D.	90	90	90	85	70	70	70	85	90	90	90
A.	40	40	30	30	35	25	25	60	65	60	50
Zeit.	9^{27}	$9^{27½}$	9^{28}	9^{30}	$9^{31½}$	9^{33}	$9^{33½}$	9^{34}	9^{35}	9^{37}	9^{39}

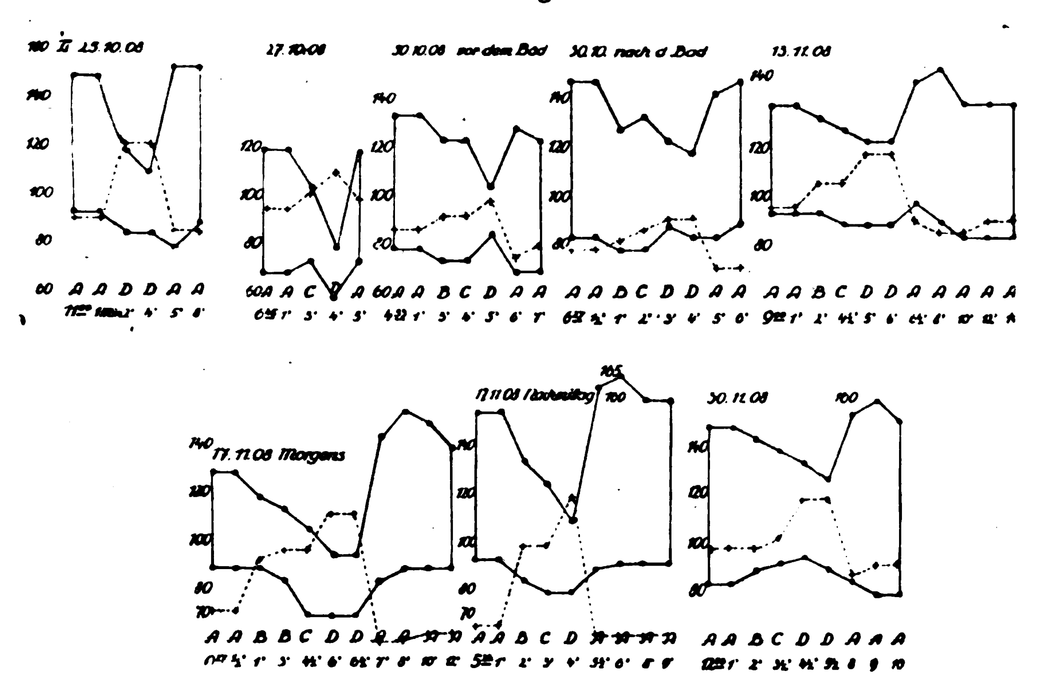
Prot. 856. Ti. 17. 11. 08. Nachm. 5½: wie morgens.

St.	A	A	B	C	D	A	A	A	A
R.	16	16	24	24	20	„	„	„	20
P.	68	68	100	100	120	64	64	64	64
S.	155	155	135	125	110	165	170	160	160
D.	95	95	90	85	80	90	90	92	92
A.	60	60	45	40	30	75	80	68	68
Zeit.	5^{26}	5^{28}	5^{29}	5^{30}	$5^{31½}$	5^{32}	5^{34}	5^{35}	5^{36}

Prot. 859. Ti. 30. 11. 08. Mittags vor dem Aufstehn. Reconvalescenz. Steht seit 1 Woche jeden Nachm. 1 bis 2 St. auf.

St.	A	A	B	C	D	D	A	A	A
R.	16	16	20	24	20	20	16	16	16
P.	100	100	100	104	120	120	88	92	92
S.	150	150	145	140	135	128	155	160	152
D.	85	85	90	92	95	90	85	90	80
A.	65	65	55	48	40	38	70	80	72
Zeit.	12^{3}	12^{4}	12^{5}	$12^{6^1/_2}$	$12^{7^1/_2}$	$12^{8^1/_2}$	$12^{9^1/_2}$	12^{11}	12^{12}

Fig. 7.



Der Typhus Ti. wurde über 1 Monat beobachtet und untersucht, und zwar von der Kontinua an bis in die Rekonvalescenz hinein. Von den dabei gewonnenen Resultaten sind 8 Protokolle wiedergegeben.

Es ist dabei zunächst bemerkenswert, daß auf allen Kurven die Senkung der Werte in der Stellung D. vorliegt, und zwar findet sie sich sowohl in den Fieberstadien, wie noch weit in die Rekonvalescenz hinein, bei den verschiedensten Anfangsdrucken. Dabei zeigt sich immer eine gute Pulsreaktion.

Besonderer Erwähnung verdienen folgende Tatsachen: Die absoluten Druckwerte in der Rekonval. sind zu den verschiedenen Tageszeiten ganz wechselnd, nachmittags stärker als morgens, dagegen ist die Atonie beidemal gleich stark ausgesprochen (s. Prot. 855). Ferner ist zu bemerken, daß die auch in diesem Falle recht günstig auf das Allgemeinbefinden einwirkende schwache Pyramidon-Antipyrese (6 bis 7 mal 0,1 pro die) nach den Untersuchungsresultaten nicht in dem gleich günstigen Sinne auf den Kreislauf einwirkt, wenigstens in den Zeiten der Kontinua, wie das auch in anderen Fällen nachgewiesen werden konnte. Ob man sogar von einer Schädigung sprechen kann, ist hierdurch nicht zu entscheiden. Die Einwirkung der üblichen Abkühlungsbäder zeigt Prot. 845. Hier wie in anderen Fällen ergab sich eine Hebung der absoluten Werte mit keiner oder nur geringgradigen Beeinflussung der Belastungswerte.

Versuch VIII.

Prot. 875. Hyk. 14 Jahre alt. Typhus abdom. 9. 12. 08. Tag der Aufnahme. Continua um 40° C. Ohne Therapie.

St.	A	B	C	C	D	A	A	A	A	A
R.	24	32	„	„	24	„	„	38	28	
P.	100	120	124	120	128	100	96	92	92	92
S.	135	130	130	105	70	115	125	145	142	145
D.	70	70	65	65	—	65	60	70	68	70
A.	65	60	85	40	—	50	65	75	74	75
Zeit.	12^{52}	12^{54}	12^{56}	12^{58}	12^{59}	1^{00}	$1^{0\,1/2}$	$1^{1\,1/2}$	1^{03}	1^{05}

Prot. 776. Hyk. 10. 12. 08. Bäderbehandlung; 3 mal am Tage 38° auf 27° C.

St.	A	A	C	C	D	A	A	A
R.	20	20	28	28	—	24	24	24
P.	112	112	120	120	—	104	100	100
S.	115	115	110	110	95	125	130	130
D.	60	60	60	60	50	55	60	60
A.	55	55	50	50	45	70	70	70
Zeit.	6^{48}	6^{49}	6^{50}	$6^{51\,1/2}$	6^{52}	$6^{52\,1/2}$	6^{54}	6^{56}

Prot. 878. Hyk. 12. 13. 08. In der Pyramidon-Antipyrese (seit 2 Tagen 7 × 0.1 pro die).

St.	A	C	C	D	D	A	A	A	A
R.	32	36	32	„	„	„	„	„	„
P.	104	116	116	120	120	88	88	88	92
S.	120	110	110	90	80	110	125	130	120
D.	65	70	70	—	—	60	65	55	60
A.	55	40	40	—	—	50	60	65	60
Zeit.	11^{48}	$11^{50\,1/2}$	11^{52}	11^{53}	$11^{53\,1/2}$	11^{54}	$11^{54\,1/2}$	11^{56}	11^{58}

Prot. 879. Hyk. 13. 12. 08. **Strophantin**-Versuch (steht weiter unter Pyramidon).

St.	A	C	D	D	A	A	A		A	A	A	C	C	D	D	A	A	A
R.	32	„	„	„	„	„	„	0,5 mg Strophantin intravenös.	32	„	„	„	„	„	„	32	„	32
P.	88	112	120	120	92	92	92		98	88	80	100	100	120	120	80	80	80
S.	140	120	110	100	130	135	130		45	150	150	140	140	110	102	140	145	150
D.	80	70	65	65	66	70	70		75	72	72	72	65	68	65	70	75	72
A.	60	50	85	35	65	66	60		70	78	78	75	72	45	37	70	70	78
Zeit.	11^{45}	11^{48}	11^{49}	11^{50}	11^{51}	11^{52}	11^{55}	11^{58}	12^{00}	12^{02}	12^{03}	$12^{4\,1/2}$	$12^{5\,1/2}$	12^{07}	12^{08}	$12^{8\,1/2}$	12^{10}	12^{12}

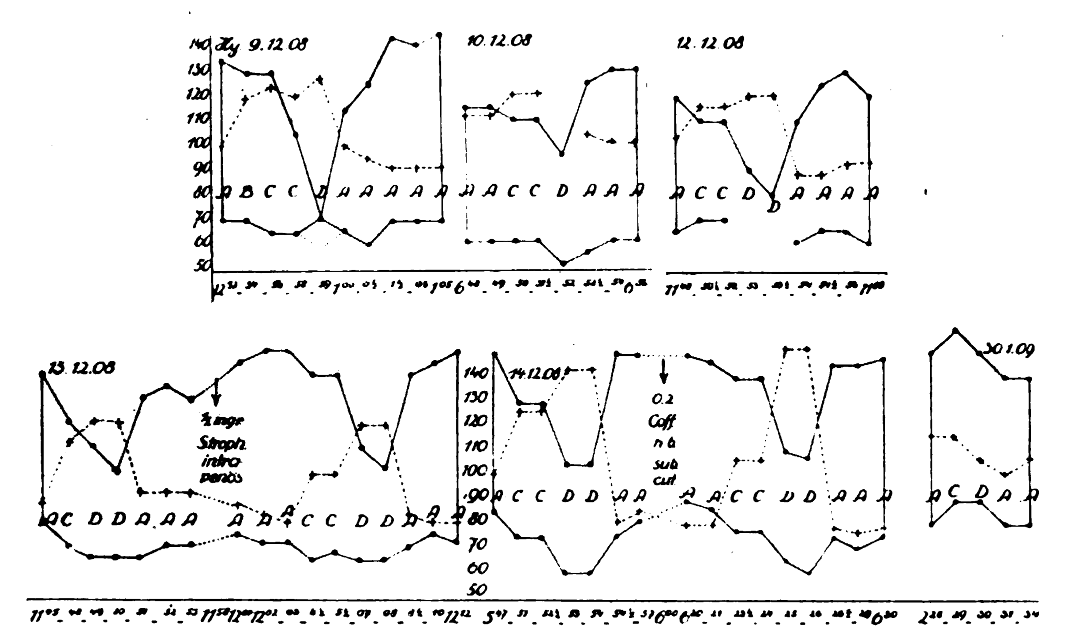
Prot. 880. Hyk. 14. 12. 08. **Coffein**-Versuch (steht weiter unter Pyramidon).

St.	A	C	C	D	D	A	A		A	A	C	C	D	D	A	Ă	Ă
R.	28	36	36	40	40	28	28	0,2 Coffein-natrio-benz. Subcutan.	32	„	„	„	„	„	„	„	32
P.	100	128	128	144	144	60	84		80	80	108	108	152	152	76	76	76
S.	150	130	130	105	105	150	150		150	148	140	140	110	108	145	145	113
D.	35	75	75	60	60	75	82		90	88	78	78	65	60	75	70	75
A.	65	55	55	45	45	75	68		60	60	62	62	45	48	70	75	73
Zeit.	5^{47}	5^{51}	$5^{52\,1/2}$	5^{53}	5^{54}	$5^{54\,1/2}$	5^{57}	6^{00}	6^{20}	6^{21}	$6^{23\,1/2}$	6^{24}	6^{25}	$6^{26\,1/2}$	6^{26}	6^{29}	6^{30}

Prot. 892. Hyk. 30. 1. 09.
Rekonvalescenz.
(Seit 4 Wochen fieberfrei.)

St.	A	C	D	A	A
R.	20	20	20	20	20
P.	116	116	108	100	108
S.	150	160	150	140	140
D.	80	90	90	80	80
A.	70	70	60	60	60
Zeit.	2[28]	2[29]	2[30]	2[31]	2[34]

Fig. 8.



Der Typhus Hyk. ist beinahe 2 Monate beobachtet und untersucht worden. Seine Kurven zeigen überall die typischen Senkungen vom ersten Tage der klinischen Beobachtung an; nur das letzte Protokoll ausgenommen, 4 Wochen nach der Entfieberung zeigt keine Drucksenkung bei Stellung D. Von Einzelheiten soll nur erwähnt werden, daß stets beim Umlegen eine Ueberhöhung der Ausgangswerte nachzuweisen war, Bäderbehanlung und Pyramidon-Antipyrese beeinflußte den Verlauf der Druckwerte nicht in nennenswerter Weise.

Besondere Beachtung verdienen aber der Strophantin-Versuch (Prot. 879 ff.) und der Koffein-Versuch. Bei beiden zeigte sich nicht der geringste Einfluß auf die Stellungsbelastung, auch nicht beim Koffein, wie man wohl vermuten konnte, da die Dosis eine viel zu geringe ist (s. Prot. 880).

Versuch IX.

Prot. 851. Breh. 13. 11. 08, Typhus. Continua.

St.	A	C	D	A	A	A
R.	40	40	50	45	45	43
P.	120	140	160	142	124	124
S.	160	140	125	155	165	160
D.	100	90	85?	95	100	95
A.	60	50	40	60	65	65
Zeit.	11[55]	11[58]	12[00]	12[01/2]	12[11/2]	12[04]

Prot. 855. Breh. 17. 11. 08. Steht unter Pyramidon-Antipyrese, ist klarer und weniger dyspnoisch.

St.	A	A	C	D	A	A
R.	24	24	24	24	24	24
P.	84	84	108	140	80	80
S.	145	145	135	110	160	150
D.	100	100	100	90	95	95
A.	45	45	35	20	65	55
Zeit.	9^{43}	9^{44}	9^{47}	9^{48}	9^{49}	9^{50}

Prot. 863. Breh. 26. 11. 08. Entfiebert sich.

St.	A	A	B	C	D	D	A	A	A	A	E	E	A	A
R.	24	24	24	24	24	24	24	24	20	20	20	20	20	20
P.	96	96	116	116	136	136	80	88	84	96	92	92	92	96
S.	150	150	140	135	130	130	130	165	160	155	145	145	148	145
D.	95	95	95	90	95	95	95	95	95	95	90	85	85	85
A.	55	55	45	45	35	35	70	65	60	50	55	63	63	60
Zeit.	12^{12}	12^{14}	12^{15}	12^{17}	12^{19}	12^{20}	$12^{20\frac{1}{2}}$	12^{21}	12^{25}	12^{29}	12^{30}	13^{34}	12^{34}	12^{36}

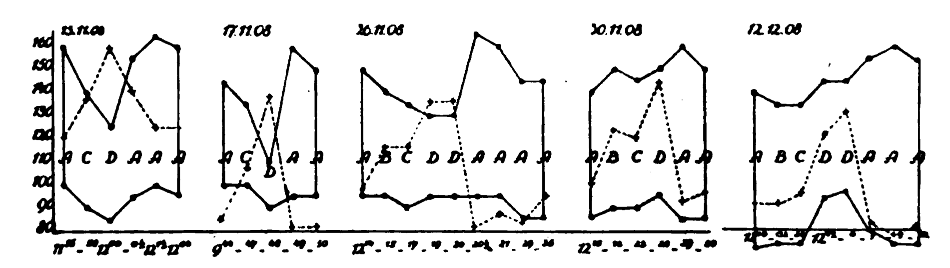
Prot. 866. Breh. 30. 11. 08. Entfiebert, vor dem Aufstehen.

St.	A	A	B	C	D	A	A
R.	24	"	"	"	"	"	24
P.	100	100	124	120	144	92	96
S.	140	140	150	145	150	160	150
D.	85	85	90	90	95	85	85
A.	55	55	60	55	55	75	65
Zeit.	12^{13}	12^{15}	12^{16}	12^{23}	12^{26}	12^{29}	12^{30}

Prot. 877. Breh. 12. 12. 08. Rekonvalesc. Steht seit 8 Tagen etwas auf.

St.	A	B	C	D	D	A	A	A
R.	20	"	"	"	"	"	"	20
P.	92	96	96	120	132	80	76	80
S.	140	135	135	145	145	155	160	155
D.	65	70	70	95	97	80	70	75
A.	75	65	65	50	47	75	90	80
Zeit.	12^{00}	12^{02}	$12^{3\frac{1}{2}}$	$12^{4\frac{1}{2}}$	12^{06}	12^{07}	12^{09}	12^{12}

Fig. 9.



Der über einen Monat beobachtete Typhus Breh. zeigt das typische Bild. In der Rekonvalescenz des nicht sehr schweren Typhus zeigt sich bald

(auffallend schnell) ein Nachlassen (Prot. 863) und dann Ausbleiben der abfallenden Druckwerte, und das Erscheinen von Erregbarkeitssteigerungen, wie sich namentlich im Prot. 877 in den diastol. Werten vermerken läßt. Auch in diesem Falle zeigt sich nicht mit der durch Pyramidon in der Kontinua-Periode erzielten Hebung des Allgemeinzustandes eine entsprechende günstige Beeinflussung der Kreislaufverhältnisse, man könnte auch hier eher an eine Schädigung denken(?).

Versuch X.

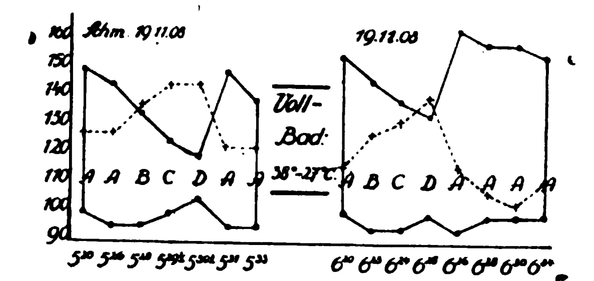
Prot. 857. Schm. 19. 11. 08. Typhus. Vor dem Bade. Wechselnde beschleunigte Atmung. Ziemlich unruhig. 39,7 ⁰ C Achseltemperatur.

St	A	E	E	A	A	B	C	D	A	A
R.	40	32	36	40	40	40	40	40	36	36
P.	128	124	120	128	128	136	144	144	124	124
S.	150	150	145	140	145	135	125	120	150	140
D.	100	95	100	105	95	95	100	105	95	95
A.	50	45	45	35	50	40	25	25	55	45
Zeit.	5^{20}	5^{23}	$5^{24\,1/2}$	$5^{25\,1/2}$	$5^{26\,1/2}$	5^{28}	$5^{29\,1/2}$	5^{30}	5^{31}	5^{33}

Prot. 858. Schm. 19. 11. 98. Nach dem Bade (38⁰ bis 27⁰) mit Fieberherabsetzung von 39,7⁰ auf 38,0⁰ C.

St.	A	B	C	D	A	A	A	A	E	E	A	A
R.	36	44	44	48	36	36	32	32	40	40	40	40
P.	116	128	132	140	116	108	108	104	104	104	116	112
S.	155	148	140	135	165	165	160	160	165	165	150	155
D.	100	95	95	100	95	105	100	100	100	100	95	100
A.	50	53	45	35	70	60	60	60	65	65	55	55
Zeit.	6^{20}	6^{23}	6^{24}	6^{25}	6^{26}	6^{27}	6^{28}	6^{30}	6^{32}	$6^{32\,1/2}$	$6^{33\,1/2}$	$6^{34\,1/2}$

Fig. 10.



Von dem Typhus Schm. werden nur die Bade-Protokolle wiedergegeben. Das mit einer Fieberherabsetzung von 39,7 bis 38,0 einhergehende Abkühlungsbad von 6 Min. Dauer und einer Temperatur von 38,0 bis 37,0 C übt auf den Kreislauf den schon im Prot. 846 wiedergegebenen Effekt aus: Erhöhung der absoluten Werte, Verlangsamung des Pulses und hier eine sichtliche Hebung des Tonus, eine merkbare Besserung des Druckabfalles in der Stellung D.

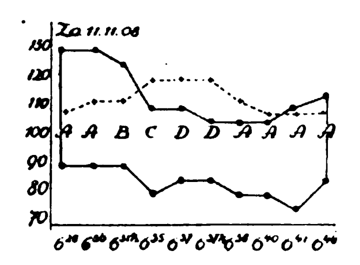
Versuch XI.

Prot. 832. Za. 11. 11. 08. Abends 6 Uhr. Pneumonia crouposa am 7. Tage nach Pseudokrise.

St.	A	A	B	C	D	D	A	A	A	A
R.	32	32	34	40	40	40	40	34	36	40
P.	108	112	112	120	120	120	112	108	108	108
S.	130	130	125	110	110	105	105	105	110	115
D.	90	90	90	80	85	85	80	80	75	85
A.	40	40	35	20	25	20	25	25	35	30
Zeit.	6^{28}	6^{30}	$6^{31\,1/2}$	6^{35}	6^{37}	$6^{37\,1/2}$	6^{38}	6^{40}	6^{41}	6^{46}



Fig. 11.



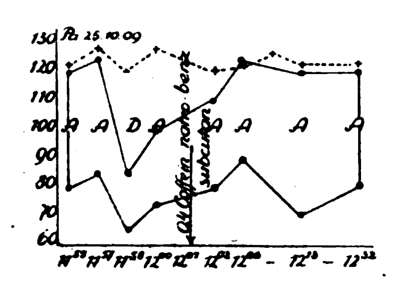
Das an einer Wander-Pneumonie (mit arteriosclerotischer Herzinsuffizienz) am 7. Tag gewonnene Protokoll zeigte, wie unter Umständen bei schwerer Intoxikation eine nur kurzdauernde Belastung durch $^1/_2$ Min. dauernde aufrechte Stellung langdauernde Schädigungen nachweisbar an den Blutdruckverhältnissen des Armes nach sich zieht.

Versuch XII.

Prot. 924. Pa. 25. 10. 09. Vorm. 12 Uhr. Pneumonia crouposa 2. Tag. Schwere Intoxikation.

St.	A	A	D	A		A	A	A	A	A
R.	40	40	36	40		40	40	40	40	40
P.	120	128	120	128		120	124	128	124	124
S.	120	125	85	100	0,4 Coffein Natrio-benz. Subcutan.		110	125	120	120
D.	80	85	65	75			80	90	70	80
A.	40	40	20	25			30	35	50	40
Zeit.	11^{55}	11^{57}	11^{58}	12^{00}		12^{01}	12^{02}	12^{06}	12^{13}	12^{32}

Fig. 12.



Das Pneumonie-Protokoll einer jugendlichen schweren Pn. vom 2. Tage zeigt nicht die beim Umlegen wie sonst fast stets wiederhergestellten Druckwerte im Armgefäßbezirk, sondern nur ein sehr langsames Erholen, das durch die Verabfolgung von 0,4 Coffein natrio-benz. unterstützt wurde.

Referate.

I. Normale u. pathologische Anatomie u. Histologie.

v. Hippel: **Ueber eine Thrombose der Vena centralis retinae.** (Mediz. Gesellsch. zu Göttingen. 22. 1. 1920. Ref. Berl. kl. W. 57, 381, 1920.)

Bei der hämorrhagischen Retinitis kann in 80 v. H. Fällen gleichzeitige Thrombose der Arterie und Vene bei systematischen Serienschnitten nachgewiesen werden. Vorläufig ist nicht klar, welches Gefäß zuerst befallen wird. Von 9 demonstrierten Fällen waren in 8 Fällen beide Gefäße befallen.

Aussprache: Kaufmann hält die demonstrierten Veränderungen nicht für Thrombose, sondern für einen später entstandenen Proliferationsprozeß.

J. Salinger (Berlin) nach Ohlemann.

Taenao, Basel: **Die Arteriosklerose der Schilddrüsenarterien und ihr Zusammenhang mit der allgemeinen Arteriosklerose des Körpers.** (Frankf. Ztrbl. f. Pathologie. 22. 2. 1919.)

Bei einem fast ausnahmslos strumösen Material von 64 Fällen fanden sich an den Hals- und Schilddrüsenarterien fast durchwegs Gefäßalterationen von

ganz geringen Elasticaveränderungen bis zu schweren degenerativen Prozessen der Intima und Media. Die Veränderungen der Schilddrüsenarterien sind ganz vorzugsweise auf die Kapselarterien beschränkt. Diese Veränderungen sind teils isoliert, teils kombiniert mit allgemeiner Arteriosklerose. Die Veränderungen der Kapselarterien werden auf die starken Schwankungen des Blutdrucks und der Blutmenge in der Schilddrüse zurückgeführt. Daß die Gefäßalterationen ihrerseits Schilddrüsenveränderungen im Sinne einer Knotenbildung hervorrufen, konnte nicht nachgewiesen werden.

Schönberg (Basel).

S. Romich, Wien: **Eine teleologische Studie über Varizen.** (Zentrbl. für path. Anal. 3. 19. 1920.)

Die verschiedenen Formen der Varizen sind zweckmäßige Reaktionen auf die Krankheitsursache, geeignet, derselben entgegenzuwirken.

Für die Krankheitsformen der Varizen lassen sich daraus folgende Gesetze erkennen:

1. Die „Krankheit“ ist eine zweckmäßige Reaktion auf die Ursache.
2. Die ersten Stadien der Krankheit, die physikalisch der Beanspruchung innerhalb der äußeren Grenzen der Proportionalitätsbreite entsprechen würden, sind Anpassungserscheinungen an die Krankheitsursache.
3. Sobald die Anpassungsfähigkeit überschritten und Ueberdehnung eingetreten ist, sind sie Reaktionen, die geeignet sind, die schädigende Ursache indirekt herabzusetzen.
4. Die Reaktion gegen die Ursachen ist direkt proportional dem Grade der Krankheit.

Schönberg (Basel.)

Kornitzer, E.: **Aortenruptur auf tuberkulöser Grundlage.** (Med. Klinik **16**, 361, 1920.)

Ein 17 jähriger Mann, der seit mehreren Jahren an Lungenspitzenkatarrh litt, starb unter wenig charakteristischen Symptomen, nachdem er 3 Tage vorher beim Heben eines schweren Gegenstandes plötzlich einen stechenden Schmerz auf der Brust verspürt hatte. Die Obduktion ergab als wesentlichste Veränderung eine Querruptur der Aorta ascendens auf dem Boden eines tuberkulösen Wandprozesses, der von verkästen Retromediastinaldrüsen seinen Ausgang genommen hatte. Ueber den Ablauf des Prozesses nimmt K. an, der tuberkulöse Prozeß habe sich in dem Gewebe des weniger straffen Grenzgebietes zwischen Adventitia und Media mehr flächenhaft ausgedehnt und beide Schichten der Aortenwand auseinandergedehnt. Die Media sei dann durch toxische Wirkung in Mitleidenschaft gezogen worden; durch die plötzliche Blutdrucksteigerung infolge körperlicher Anstrengung sei es zur Ruptur gekommen. Daß der Patient nicht unmittelbar nach der Ruptur infolge Verblutung gestorben ist, erklärt sich aus dem histologischen Befunde. Durch Einwirkung des durch den Riß der Innenschichte der Aorta in den Nekrosenbereich eindringenden Blutes wurde ein Teil der käsigen Massen herausgespült, sodaß ein zerklüfteter Hohlraum entstand, dessen Innenschicht durch Gerinnsellamellen gebildet wird. Aehnliche Fälle, bei denen nach einer Aortenruptur der Tod nicht sofort eintrat, sind mehrfach beschrieben Um ein Aneurysma dissecans handelt es sich hier, wie es zunächst den Anschein hat, nicht, da die Gefäßwandschichten ursprünglich schon durch den Verkäsungsvorgang von einander abgesetzt waren.

v. Lamezan (Plauen).

Bock, G.: **Syphilitische Aortenerkrankungen und Wassermann'sche Reaktion.** (Med. Klinik **16**, 447, 1920.)

Unter 9690 Sektionen, die in $7^{3}/_{4}$ Jahren am Rudolf Virchow-Krankenhaus vorgenommen wurden, befanden sich 385 Fälle von Aortenlues = 3,97 v. H. der Gesamtzahl. Die Zahl der Männer war doppelt so groß als die der Frauen. Als Ursache für den Unterschied an dem Anteil der Geschlechter dürfte die stärkere Belastung des Gefäßsystems bei Männern (Berufstätigkeit, Mißbrauch von Alkohol und Tabak) eine Rolle spielen. Als Durchschnittszahl für den Zwischenraum zwischen Infektion und Tod wurden 23,68 Jahre errechnet. Als kürzester Zwischenraum wurden 6, als längster 50 Jahre beobachtet. Die luetische Erkrankung der Aorta läßt sich erst diagnostizieren, wenn Folgeerscheinungen derselben (Erweiterung der Aorta, Fortschreiten der Erkrankung der Coronararterien) in Erscheinung treten.

Betont wird, daß nicht in allen Fällen von Aortitis Herzbeschwerden vorhanden sind. Die Diagnose der beginnenden Aortitis ist schwierig: Verstärkung des II. Aortentones kommt auch bei Nervösen vor. An Sicherheit gewinnt die Diagnose, wenn ein systolisches Geräusch über der Aorta zu hören ist und bei Röntgendurchleuchtung eine Erweiterung der Aorta besonders im ersten schrägen Durchmesser gefunden wird. Reine Aortensuffizienz ohne Gelenkrheumatismus in der Anamnese spricht fast immer für Aortenlues; atherosklerotische Aorteninsuffizienz ist selten. Greift die luetische Wanderkrankung auf den Ursprung der Kranzgefäße über, so sind die Bedingungen für Angina pectoris gegeben Zur Differenzialdiagnose gegenüber Atherosklerose ist besonders das Alter heranzuziehen. Allerdings kommt Aortenlues auch bei Leuten über 60 bis 70 Jahren vor Wenn die Erweiterung der Aorta als Krankheitszeichen dominiert, so spricht man von Aneurysma der Aorta; zu frühzeitigem Erkennen desselben ist Röntgendurchleuchtung unentbehrlich. Kombination von Aorteninsuffizienz und Aneurysma konnte nur in $^1/_5$ der Fälle beobachtet werden. Lues der Aorta unterhalb des Zwerchfelles ist selten.

Die Wassermann'sche Reaktion war bei 173 durch Sektion als Aortenlues sicher gestellten Fällen 115 mal = 66,47 v. H. positiv. Bei positivem Ausfall der W. R. und sonstigen Anhaltspunkten für Aortenlues ist die Annahme derselben berechtigt. In $^1/_3$ der Fälle war die W. R. negativ. Wiederholte Anstellung der W. R., auch mit Lumbalpunktaten, eventuell auch nach provokatorischer Salvarsan-Injektion schafft manchmal Klärung. Die Prognose der Aortenlues ist im allgemeinen ungünstig, da sie mit ihren zerstörenden Prozessen dauernd fortschreitet. Beeinflussung der Aortitis durch spezifische Behandlung liegt im Bereich der Möglichkeit; vorübergehende Besserungen können erreicht werden. Kranke, die noch nicht wesentlich dekompensiert waren, wurden sofort zunächst mit einer 4wöchentlichen Schmierkur, dann mit 0,3 Neosalvarsan (insges. 3,0 Neosalvarsan) und Jodkali behandelt Kranke mit Kreislaufschwäche wurden mit Bettruhe und Flüssigkeitseinschränkung behandelt. Frühzeitig wurde Digitalis kombiniert mit Hg gegeben:

Rp. Fol. digit. pulv. 2,5
Hydrargyr. tannic. oxydat. 1,25
Mass. pil. q. s. ut f. pil. N. 50
D. S. 2 bis 4 bis 6 Pillen tgl.

v. Lamezan (Plauen).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

v. Skramlik: **Kleine Mitteilungen über die Froschherztätigkeit.** (Freiburger Mediz. Ges. 18. 11. 1919. Ref. Berl. kl. W. **57**, 356, 1920.)

Untersuchung nach Anlegung der ersten Stannius'schen Ligatur, inwieweit die rechtläufige und rückläufige Reizübermittlung vom Bulbus auf Vorhof und Kammer experimentell beeinflußt ist. Leichte Schädigung der Reizübermittlung durch Wärme ergab ausgesprochne rechtläufige Leitung durch das Ventrikelseptum, rückläufige Leitung durch den Mittelteil der hinteren Ventrikelwand, Reizübermittlung in beiden Richtungen durch die übrigen Herzteile. Rückläufige Reize bedingen zu ihrer Auslösung öfters ein vorheriges mehrfaches Auslösen des rechtläufigen Reizes.

J. Salinger (Berlin) nach Schottelius.

Fr. Kraus: **Ueber die Wirkung des Kalziums auf den Kreislauf.** (Verein f. inn. Mediz. u. Kinderheilkunde zu Berlin. 5. 1. 20. Ref. Berl. kl W. **57**, 379, 1920.)

K. beobachtete nach intervenöser Einführung von Kalzium Verstärkung der Atmung bis zur Tetanisierung und Blutdrucksenkung. Verlangsamte Herztätigkeit nach kleinen Dosen. Verschwinden der A-Zacke des Elektrokardiogramms und Abflachung der F-Zacke auf der Höhe der Wirkung. Kalzium- und Natrium-Ionen wirken analog auf Kreislauf und Atmung. Das Kalzium setzt die Vaguserregbarkeit herab. Kombinierte Injektion von Kalzium und Adrenalin ergibt Drucksteigung. Mangel an Ca- und Na-Ionen führt zu Störungen der rhythmischen Skelettmuskelkontraktionen infolge Schwundes der Erregbarkeit. Die rhythmische Muskelreizbarkeit ist an einen bestimmten Quotienten Natrium zu Kalzium gebunden.

J. Salinger (Berlin) nach Hirschfeld.

III. Klinik.

a) Herz.

Henneberg: **Synkopeartige Zustände bei Kindern mit angeborenen oder früh erworbenen Herzerkrankungen.** (Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkranh 8 12. 1919. Berl. klin. W. **57**, 351, 1920.)

Fall einer schwer psychopathischen Patientin, die vom 9. Lebensjahre an an Anfällen von Adams Stokes litt, die durch geringfügige Schreckeinflüsse ausgelöst wurden. Die Art der Auslösung gab Anlaß zu anfänglicher Verwechselung mit Epilepsie bezw. Hysterie. Es wurde eine hochgradige Erregbarkeitssteigerung des Vagus (Medulla oblongata) mit vollständiger Aufhebung des Tonus des Vaguszentrums im Anfall angenommen (Brugsch). Tod mit etwa 30 Jahren im Anfall (?). J. Salinger (Berlin) nach d Eigenbericht.

Rominger: **Ein Fall von Morbus coeruleus mit Demonstration der Hautkapillaren am Lebenden und elektrokardiographischen Untersuchungen.** (Freiburger Mediz. Gesellsch. 4. 11. 1919 Ref. Berl. Kl. W. **57**, 356, 1920.)

Angeborener Herzfehler mit vermutlicher Transposition der großen Gefäßstämme (Röntgenbild) und verringerter Durchgängigkeit der Aorta (Puls und Elektrokardiogramm). J. Salinger (Berlin) nach Schottelius.

Th. Brugsch und E. Blumenfeldt. **Die Leistungszeit des Herzens. IV. Mitteilung. Verlängerte Erregungszeit und Allodromie der trägen Kurve des Kammer-Elektrokardiogramms** (Berl klin. Wochenschr. **57**, 373, 1920.)

Auf Grund ihrer Beobachtungen kommen die Verff. zu folgenden Schlüssen: Allodromie der trägen Kurve des Kammerelektrograms entspricht zum Teil dem, was man bisher negative Finalschwankung oder Umkehr der T-Zacke genannt; sie besteht einmal in einer (pathologischen) Verlängerung des trägen Teiles des Kammerelektrogramms, so daß proportionell die Erregungszeit wesentlich (bis zu 20 v. H.) über die Leistungszeit (= Systole) verlängert wird, zum anderen in lokalen Änderungen des Erregungsablaufs im Triebwerk des Herzmuskels, wodurch nach der initialen flinken Zacke zunächst eine negative Schwankung und erst anschließend eine positive auftritt. Diese Allodromie findet sich bei hohem Blutdruck, Nephritiden mit hohem Rest-N, hauptsächlich aber infolge schlechter intracardialer Blutzirkulation. Letztere kann funktionell und (durch Digitalis) reversibel oder organische (z B. durch Arteriosklerose) und irreversibel sein. Neben der negativen Finalschwankung (Umkehr der T-Zacke) kommt also auch der Verlängerung der Erregungszeit eine große diagnostische und prognostische Bedeutung zu.

J. Salinger (Berlin).

Meyer: **Beitrag zur Beurteilung des „kleinen Herzens".** (Mediz. Gesellsch. zu Göttingen. 7. 12. 1919 Ref. Berl. Kl. W. **57**, 357. 20)

Vortr. fand bei Tropfenherz Beschwerden dadurch bedingt, daß das Herz bei Zwerchfelltiefstand diesem nicht auflag Hebung der Beschwerden unter Umständen durch Zwerchfellhochdrängung M. fand das kleinste bisher von ihm beobachtete Herz bei einem 1,80 m großen jungen Mann mit okkulten Magenblutungen und 24 v. H. Hämogl : Orthodiagr. Breite 8,8, Länge 9,4 cm. Nach monatelanger Ulcuskur, Körpergewichtszunahme und bei nicht normalem Hb. war die Herzfläche von 64,9 auf 121,9 qcm gestiegen Es hatte sich also nur um ein durch Blutverlust mangelhaft gefülltes Herz gehandelt.

Tierversuche am Kaninchen: Herzverkleinerung unmittelbar nach der Blutung, Wiederausdehnung bis zum anderen Morgen; sofortige Vergrößerung bei Zuführung von phys. Kochsalzlösung. Aufrichten der Kaninchen (andere Blutverteilung) ruft erhebliche Herzverkleinerung mit anscheinendem Kollaps hervor; Zuführung von Kochsalzlösung blieb hier ohne Einfluß auf die Herzgröße. J. Salinger (Berlin) nach Ohlemann.

Bücherbesprechungen.

Die anatomischen Grundlagen der normalen und pathologischen Herztätigkeit. Ein nicht gehaltener Vortrag von J. G. Mönckeberg (Dresden und Leipzig 1919. Verlag von Theodor Steinkopff.)

Vorliegende Schrift ist ein Vortrag, der die letzte Arbeit aus dem deutschen pathologischen Institut Straßburg darstellt und als Jubiläumsgeschenk für die „wissenschaftliche Gesellschaft" bestimmt war, — in diesem Jahre sind 100 Jahre vergangen, seitdem Straßburg einen Lehrstuhl für pathologische Anatomie, den ersten für dieses Fach überhaupt, erhalten hat, — durch die Besetzung Straßburgs und die Verlegung der wissenschaftlichen Gesellschaft nach Heidelberg aber nicht gehalten werden konnte. Man muß dem Verlag sehr dankbar sein, daß er sich zur Drucklegung dieses überaus lehrreichen Vortrags entschlossen hat und so einer breiteren Öffentlichkeit zur Kenntnisnahme seines Inhalts Gelegenheit gibt.

In populärer Redeführung wird zunächst ein geschichtlicher Ueberblick gegeben über die von Alters her bei den verschiedenen Völkern herrschende Auffassung der Funktionen des Herzens und schließlich auf die noch heute geltende Haller'sche Doktrin von der Automatie des Herzens übergeleitet. Es folgen weiter Darlegungen über die Bedeutung des Sinusknotens als automatisches Zentrum 1. Ordnung, des Vorhofabschnitts des Atrioventrikularknoten als automatisches Zentrum 2. Ordnung und des Crus commune des Atrioventrikularknotens als automatisches Zentrum 3. Ordnung, alles spezifische Muskelsysteme, die als automatische Grundlage der normalen und bestimmten Formen der pathologischen Tätigkeit des Herzens aufgefaßt werden dürfen. **Frd.**

Müller, Friedr.: **Konstitution und Individualität.** Rektorat-Antrittsrede (München 1920.)

In einer von vaterländischer Begeisterung getragenen Rede beim Antritt des Rektorats an der Universität München legt Friedr. Müller zunächst seine Anschauungen über die Entwicklung der jetzigen sozialen Umwälzung dar, die er als einen Kampf um die Weltanschauung, einen Glaubenskrieg, keinen einfachen Klassenkampf anspricht. Die neuen Propheten erwarten die Befreiung vom Joch nicht erst vom Jenseits, sondern schon auf dieser Erde. Der Kampf wendet sich deshalb in erster Linie gegen die bestehenden Religionen. Die Handlungen des Einzelnen und der Massen werden zwar nicht von großen Gedanken bestimmt, sondern entspringen den elementaren Trieben der Selbsterhaltung, des Neides, des Freiheitsdranges und der Trägheit. — Auch innerhalb der Wissenschaft machen sich revolutionäre Strömungen geltend, die der realistischen Arbeitsmethode und Detailforschung entgegenarbeiten und ihre Zusammenfassung (Synthese) und eine philosophische Durchdringung der Tatsachen fordern.

In der Medizin hat man im letzten Jahrzehnt die Betrachtung des ganzen Menschen, der Person, neben dem Organstudium immer mehr in den Vordergrund gerückt. Das Individuum stellt sich dem Arzte als Produkt aus den ererbten Anlagen und deren Entwicklung von der Geburt bis zum Grabe mit Einschluß aller älteren Einflüsse dar, die sich darauf geltend gemacht haben. Die Konstitution des Einzelnen äußert sich dabei weniger in Kennzeichen morphologischer Art (Größe) als in der Reaktionsfähigkeit der Organe auf äußere und innere Reize (Arbeit, Krankheit). Sie besitzt für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit und auch der Krankheitsbereitschaft eines Individuums eine ungeheure Wichtigkeit. Die Entstehung endogener und der Verlauf der exogenen Krankheiten hängt wesentlich von der allgemeinen Konstitution ab.

Die zweite Forderung, die Durchdringung der Naturwissenschaften mit philosophischen Ideen, ist insoweit vorteilhaft, als die Philosophie durch Aufstellung neuer Probleme zu neuen Forschungen anregt: Für den Mediziner kommt als Vorbereitungsfach die Erkenntnistheorie, und zum Verständnis des seelischen Zustandes seiner Kranken die Psychologie als Lehrgegenstand in Betracht. Mit einem Appell an die Arbeitsfreudigkeit und Vaterlandsliebe der Träger der geistigen Berufe schließt der Vortrag. Ed. Stadler.

Mitteilung.

Dem Mitarbeiterkreise unseres Zentralblattes ist beigetreten:
Prof. Dr. Trendelenburg, Rostock.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann Dresden 19.

XII. Jahrgang. Mai 1920 Nr. 10

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 12.—.

Referate.

I. Normale u. pathologische Anatomie u. Histologie.

Fahr, Th.: **Ueber Nephro-Sklerose.** (Virch.-Arch. 226, 119, 1919.)

Fahr betont — gegenüber Löhlein und anderen — daß es sich bei der beningnen, einfachen, blanden Nieren-Sklerose im Stadium der Kompensation lediglich um arteriosklerotische Prozesse und ihre Folgen handelt, daß aber — Ausnahmefälle abgesehen — eine graduelle Steigerung eines rein arteriosklerotischen Prozesses allein nicht imstande ist, für die Sklerose mit Insuffizienz, sei sie einfach und dekompensiert, oder sei sie der malignen Sklerose zuzuzählen, das Krankheitsbild klinisch und anatomisch zu erklären. — Mitteilung von 21 Fällen benigner, einfacher Nierensklerose, die genau anatomisch durchforscht wurden. Die Folgen der Arteriolenerkrankung äußerten sich hier in zweierlei Formen, erstens in rein ischaemischen Vorgängen mit nachfolgender atrophischer Verödung, kleinzelliger Infiltration und Granulationsgewebsbildung; zweitens in einer Hyalinisirung, die von den Arteriolen auf die Glomerulusschlingen überkriecht, um in einer Verödung des Glomerulus ohne proliferative Folgen zu enden; drittens in einer von der Glomeruluskapsel ausgehenden Verödung. Darauf folgen 12 Fälle mit Dekompensierung. Es treten bei ihnen wohl Nieren-Funktionsstörungen auf, aber nicht in der grob vordringlichen Weise, wie in den Fällen der malignen Sklerose; anatomische Veränderungen treten oft früher auf, als die klinischen. Schließlich werden 16 Fälle maligner Sklerose beschrieben. Eigentümlich sei, daß die initiale Nephrocirrhos arteriolosclerotica Löhlein's und Aschoff's sich bei älteren Leuten findet, als die Nephrocirrhos progressa arteriolosclerotica. Wenn das Tempo der Krankheitsentwicklung bei der letzteren Gruppe (analog der malignen Nephrosclerosis Fahr's) ein so viel schnelleres ist, so liegt das an einer prinzipiell verschiedenen Ursache; bei der benignen Sklerose ist es eine Abnützungskrankheit, bei der malignen dagegen die Wirkung bestimmter spezifischer Gefäßgifte, unter deren Einfluß der Verlauf von vorneherein ein ganz anderer ist, was etwa den Vergleich zuläßt zwischen einer rheumatischen oder arteriosklerotischen und der luischen Aorten-Insuffizienz. Fahr trennt also die sklerotischen Nieren nicht graduell, sondern qualitativ. Schon makroskopisch kann man unter Umständen an der feinhöckerigen Oberflächengranulierung und an dem fleckigen, bräunlichen Grundton, vor allem aber mikroskopisch an Wandnekrosen der Arteriolen, an der produktiven Endarteriitis, an Schlingenthrombosen, Kernvermehrung und Proliferationen der Glomeruli bemerken. Hier ist offenbar ein entzündlicher Prozeß, nicht nur etwa die Reaktion auf diese Gefäßschäden, zu der Gefäßerkrankung hinzugekommen (= Sinn der Kombinationsform der Nierensklerose von Fahr und Volhard). Einen derartigen Kombinationsfall teilt Fahr alsdann ausführlich mit. Weitere Beobachtungen tun die Schwierigkeit der Unterscheidung dar, ob primäre Gefäß-Sklerose mit aufgepfropfter Entzündung der Glomeruli vorliegt, oder ob

es sich um sekundäre Gefäßveränderungen bei Glomerulo-Nephritis handelt. Glomerulonephritis und Nierensklerose unterscheiden sich so, daß bei ersterer zunächst eine Kapillaritis vorliegt, mit sekundärem Ergriffensein von Epithel und Vas afferens, während letztere zunächst durch eine Arteriolitis ausgezeichnet ist, die auf die Glomerulus-Schlingen übergeht. Was die interstitiellen Entzündungsherde anbelangt, so gewöhnte man sich nach anfänglicher falscher Beurteilung im Sinn primärer Entzündung daran, sie als reaktiven, reparatorischen Prozeß zu betrachten. Allein man wird ihnen doch als Erscheinungen echt interstitiell entzündlicher Prozesse Rechnung tragen müssen, wofür mehrere Beobachtungen ausführlich mitgeteilt werden Als aetiologischem Moment scheint hier der Lues eine bedeutende Rolle zuzukommen. Wie weit die einzelnen Koeffizienten für das Zustandekommen der Nierensklerosen, für ihre Dekompensation etc. disponierend und auslösend in Betracht kommen, ferner, welcherlei Momente als solche Koeffizienten zu bezeichnen sind (Schlackenstauung, Gicht), wird weiterhin breiter behandelt, ebenso wie Fälle angeführt werden, für welche die Unmöglichkeit zugegeben wird, sie in die jeweiligen Gruppen der Nierensklerose einzureihen. Zum Schluß behandelt Fahr noch anhangsweise die Fragen des Zusammenhangs der Arteriosklerose und Blutdrucksteigerung, bezw. Herzhypertrophie, endlich die Frage der Nomenklatur. Nach Löhlein entsteht zunächst eine Blutdrucksteigerung, die dann eine allgemeine Arteriosklerose auslöst. Fahr kennt dagegen Fälle, bei denen trotz hochgradiger „idiopathischer Herzhypertrophie" die kleinen Gefäße intakt waren; solche Fälle werden gesondert mitgeteilt. Ihre Nieren boten nichts besonderes. Leider fehlten genaue Blutdrucksbestimmungen. Die Herzen waren stark hypertrophisch, aber frei von Klappenveränderungen. Dagegen zeigten Fälle mit hochgradiger Arteriosklerose oft nur mäßige Herzhypertrophie. Fahr glaubt, daß bei den Nierensklerosen die konstante Blutdrucksteigerung mit anschließender Herzhypertrophie eine Folge der Arteriosklerose ist, während man bei Fällen ohne Arteriosklerose die Ursache der Herzhypertrophie gar nicht kennt. Möglich ist, daß in manchen Fällen die Blutdrucksteigerung zerebral bedingt ist (Ceelen). Was die Nomenklatur anlangt, hat Fahr gegen die Ersetzung der Begriffe benigne und maligne in Verbindung mit der Nierenklerose durch die Beiwörter „einfach" und „spezifisch" nichts einzuwenden. G. B. Gruber (Mainz).

Spiro, Paul: **Zur Kenntnis des Wesens der Periarteriitis nodosa.** (Virch. Arch. 227, 1, 1919.)

Ausgehend von einem gut beobachteten aber erst post mortem mikroskopisch diagnostizierten Fall bei einem 25jährigen Arbeiter, der eine Periarteriitis nodosa obsoleta der Arterien des Herzens, der Leber, der Nieren, des Darmes zeigte, bespricht Autor eingehend das Wesen der Erkrankung, welche er zum erstenmal nicht fortschreitend, sondern „obsolet" angetroffen, der erste Fall auch, der wohl als klinisch latent verlaufener Fall anerkannt werden müsse. Die Klinik der Periarteriitis nodosa ist nicht einheitlich. Wenn ihre Symptome einerseits nur als Ausdrucksform einer Infektionskrankheit, vielleicht einer anderen Infektionskrankheit aufzufassen sind, wenn sie andererseits nicht aus den periarteriitischen Veränderungen selbst, sondern aus Veränderungen der von der Periarteriit. nodosa betroffenen Organe abzuleiten sind, so kann eben zunächst für die Periarteriit. nod. kein einheitlicher Symptomenkomplex aufgestellt werden und kann fernerhin ein jeweils vorliegender Symptomenkomplex für die Deutung des Wesens einer Periarteriit. nod. nicht herangezogen werden. Ueber die Pathologie der Periart. nod. sagt Spiro, es handle sich um einen entzündlichen Prozeß, der systematisch die kleinen Arterien befalle und mit Nekrosierung der mittleren Schicht einsetze, worauf rasch von beiden Seiten, von außen und von innen Reaktionsvorgänge folgten, die exsudativer und produktiver Natur sind. Es setzt sich so allmählich an Stelle spezifisch gebauter und spezifisch funktionierender Schichten differenter und resistenter Gefäßwand ein indifferentes und irresistentes Narbengewebe. Hinsichtlich der Aetiologie ist zu sagen, daß für die zwar pathologisch einheitlich charakterisierte Periarteriitis nodosa keine ursächliche Einheit besteht, daß es sich vielmehr um eine aetiologische verschiedentlich bedingte Krankheit zu handeln scheint. Nun haben aber Wiesel und v. Wiesner Affektionen kleiner Arterien, speziell von Koronararterien mit großer Genauigkeit be-

schrieben, welche der Periarteriit. nod. pathologisch wesensgleich sein dürften. Sie kamen bei Scharlach, Masern, Diphtherie und akuten eitrigen Prozessen vor, auch bei Personen mit erworbener Lues. Diese Veränderungen können in Narben übergehen. Spiro hält sie für wesensgleich den Affekten der Periarteriitis nodosa. An einem gut beobachteten neuen Fall fand er histologisch die Uebergänge der Wiesel-v. Wiesner'schen Bilder zu denen der banalen Periarteriit. nodosa in Nierenpräparaten, obwohl hier nicht jene Summe von Erscheinungen an den Arterien vieler Organbezirke, auch nicht ein Symptomenbild vorlag, das sonstwie für Periarteriitis nodosa gesprochen hätte. Darauf basiert der Schluß: „Es gibt keine Periarteriit. nodosa, wenigstens nicht in dem Sinne, in dem die Bezeichnung bisher gebraucht wurde". Sie ist überhaupt keine Erkrankung sui generis, sondern gehört in die Reihe der Mesarteritiden, die sich an jede Infektion anschließen können. Wenn einzelne Fälle derselben foudroyant verlaufen, so dürften daran konstitutionelle Faktoren schuld sein, wie kongenitale Gefäßsystems-Schwäche, Muskel-Schwachheit der Arterien, Blutdrucksteigerung — vielleicht als Folge von Ausschweifungen und Anstrengungen (?), vielleicht auch im Sinn neuropathischer Störung. Vielleicht spielen auch endogene Intoxikationsprodukte eine Rolle, welche je nach Art des Erregers quantitativ verschieden gebildet werden und quantitativ verschiedene Reaktion des Organismus hervorrufen. Gg. B. Gruber (Mainz).

Haun, F. v. (Budapest): **Pathohistologische und experimentelle Untersuchungen über Periarteriitis nodosa** (Virch. Arch. **226**, 90, 1919).

Mitteilung des vierten (Kußmaul-Maier, Schmorl, Benedict, v. Haun) intra vitam erkannten Falles von Periarteriit. nodosa; derselbe betraf einen 30jähr. Mann, der nicht luetisch war und ging in Heilung über. Knötchen, die sich während einer akuten, fieberhaften Krankheit in der Haut bildeten, gaben Anlaß zur Excision und mikroskopischen Untersuchung, welche die Diagnose zuließ; v. Haun sieht den Prozeß von der Adventitia her beginnen. Er läßt ihn von außen nach innen vordringen — bis zum Einbruch in das Gefäßlumen. Der Prozeß wird embolisch, als entlang den Vasa vasorum verbreitet. — Pathogenetisch ist die mechanische Ursache oder die luetische Noxe abzulehnen. Um einen bisher unbekannten Erreger der Krankheit zu finden, wurden in v. Haun's Fall Blutkulturen — ohne Erfolg — angelegt. Ferner wurde an Meerschweinchen intraperitoneal Patientenblut verabreicht, ohne daß Temperatur, Trinken und Appetit der Tiere gewechselt hätten.

Nach 8 Wochen Tötung der Tiere; ein Teil der Organe kam zur Untersuchung, ein Teil wurde verrieben und weiter verimpft. Auch das Herzblut der ersten Tiere wurde zwei weiteren Meerschweinchen einverleibt. Bei allen Versuchstieren konnte eine disseminierte Arterienentzündung gefunden werden, verschieden an Heftigkeit und Ausdehnung, manchmal keilförmig von außen nach innen vordringend, manchmal zirkulär die ganze Gefäßwand betreffend. Autor glaubt in diesen Bildern die Periarteriitis nodosa Kußmaul-Maier als eine spezifisch aetiologische Krankheit reproduziert zu haben.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Trommer, B.: **Zur Lehre der Haemangiome der Wirbelsäule.** (Kavernöses Chondrom des fünften Brustwirbels mit Kompressionsmyelitis.) (Frankf. Zeitschr. f. Path. 1920, **22**, 3.)

Mitteilung eines einschlägigen Falles. Die Kombination von Chondrom mit Angiom läßt sich nur mit der Annahme einer Hamartoblastie, eventuell auch einer Choristoblastie erklären; sie kann als weitere Stütze für eine generelle Auffassung der Pathogenese der meisten Haemangiome herangezogen werden. Schönberg.

Hauser, R. (Breslau): **Aortenruptur nach embolischem Lungenabszeß.** (Frankf. Zeitschr. f. Path. 1920, **22**, 3.)

Im Anschluß an eine allgemeine Puerperalsepsis kam es durch Uebergreifen eines embolischen Lungenabszesses auf die Aortenwand zu einer Schädigung und Ruptur der Aorta mit Verblutung in die Pleurahöhlen.

S. Schönberg.

Hauser, R. (Breslau): **Verblutung aus einem Aneurysma spurium der Arteria gastrica sinistra bezw. dextra nach Verschlucken eines inzwischen weiter gewanderten Nagels (?).** (Frankf. Zeitschr. f. Path. 22, 3, 1920.)

Bei der Sektion eines plötzlich verstorbenen Mannes fand sich eine Verblutung in die Bauchhöhle aus einem rupturiertem Aneuryma spurium an der Anastomose zwischen der Arteria gastrica dextra und sinistra. Als Ursache des Aneurysmas konnte mit großer Wahrscheinlichkeit eine Verletzung der Gefäße durch einen Nagel erkannt werden, der im kleinen Beckengewebe aufgefunden wurde. Der Fremdkörper mußte durch den Magen in die Bauchhöhle getreten sein und hierbei die Gefäße verletzt haben. S. Schönberg.

Töppich. G.: **Ueber nicht thrombotischen Verschluß der großen Gefäßostien des Aortenbogens.** (Berl. kl. Wochenschr. 57, 440, 1919.)

Beschreibung von 3 Fällen von Mesaortitis auf luetischer Basis mit gleichzeitiger schwerer Arteriosklerose der Aorta, bei denen diese pathologischen Wandveränderungen allmählich zu völligem Verschluß des Gefäßes geführt hatten, ohne daß irgendwelche frische oder alte organisierte thrombotische Massen nachzuweisen waren. J. Salinger-Berlin.

Wiesel, J. und Löwy, R. (Kaiser Franz Josef-Spital, Wien): **Studien zur Pathologie des Kreislaufes. I. Die Erkrankungen der peripheren Arterien im Verlaufe der akuten und chronischen Kreislaufschwäche.** (Wien. Arch. f. inn. Med. 1, 197, 1920.)

Bei 20 meist jüngeren, mit den Zeichen mehr oder minder lang bestehender Kreislaufschwäche verstorbenen Individuen werden Gefäße verschiedener Weiten von den unterschiedlichsten Körperregionen unter genauer Beachtung und Ausschaltung atherosklerotischer Prozesse pathanatomisch untersucht. Als erstes Stadium der Gefäßalteration der peripheren Arterien findet sich eine herdförmige, ödematöse Durchtränkung der peripheren Gefäße im Bereiche der Media, auch in den Fällen, wo sich klinisch noch keine Anhaltspunkte für eine Stauung an den übrigen Organen finden, offenbar bedingt durch eine infolge einer Erkrankung der Vasa vasorum verursachte Zirkulationsstörung. Diesem Stadium folgen in klinisch schweren und vorgeschrittenen Fällen bald degenerative Veränderungen der Muskelzellen (wie veränderte Faserverlaufsrichtung, Compression der Muskelbündel, Zerfall von elastischen Fasern, keine Verfettungen). Weiterhin entwickeln sich regenerative Prozesse (inselförmige Neubildung von Muskelfasern). Media-Kalkeinlagerungen können auch auftreten. Diese Vorgänge sind als rein degenerative, nicht entzündliche zu bezeichnen. Sie können sich mit echt atherosklerotischen Prozessen oder mit myokarditischen Veränderungen verbinden, aber auch ganz selbständig das Krankheitsbild beherrschen, „falls man von rein funktionellen Störungen der Herzaktion absehen will."

Pathogenetisch ähneln diese Befunde den experimentell, vor allem durch Adrenalin erzeugten Gefäßdegenerationen und sind nach der Verfasser Ansicht durch direkte Schädigung des Gefäßapparates, bez. des von vornherein hypoplastisch angelegten, durch eine Infektion oder Intoxikation bedingt.

Klinisch erwies sich die Digitalis in solchen Fällen als wirkungslos, dagegen gelang es durch Strychnin, den darniederliegenden Gefäßtonus erfolgreich zu beeinflussen. Erich Thomas (Leipzig).

Prym, Paul (Bonn): **Zur pathalogischen Anatomie der Pilzvergiftungen.** (Virch. Arch. 226, 229, 1919.)

Pilzvergiftungen durch Amanita-Arten sind pathologisch-anatomisch ausgezeichnet durch fettige Degeneration des Herzmuskels, Fettinfiltration der Nieren und schwere Leberveränderung. Diese bestehen in Fettanhäufung in den Leberzellen und akuter Atrophie, die in älteren Fällen durch reparative Erscheinungen kompliziert ist. Die fettige Herzmuskeldegeneration pflegt rechts stärker als links zu sein. In den Nieren findet sich außer der Fettanhäufung in einigen Fällen der erste Beginn reaktiver oder entzündlicher Veränderungen an den Glomeruli. Dazu kommen ausgedehnte Blutungen unter seröse Häute im Zellgewebe um verschiedene Organe und in die Schleimhäute. Das Bild ähnelt dem der Phosphorvergiftung, unterscheidet sich aber vielleicht

durch die Anwesenheit doppelt brechender Substanzen in Leber und Nieren gegenüber dem Zustand nach Phosphor-Intoxikation.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Guillebeau, Alfred (Bern): **Die pathologische Anatomie des Morbus Basedowii.** (Virch. Arch. **226**, 271, 1919.)

Auf Grund von Beobachtungen an Schlachtkälbern und Schweinen wird gesagt, daß bei Vergrößerung der Schilddrüse im Sinn eines nicht ausdifferenzierten Parenchymkropfes eine Hypoplasie der Kapillargefäße besteht. Diese Hypoplasie ist es gerade, welche die Drüsenhyperplasie veranlaßt. Auch bei der Basedow-Schilddrüse sind unverkennbare Merkmale der Störung in der embryonalen Entwicklung vorhanden. Es besteht eine ausgesprochene Kapillarhypoplasie und eine übermäßige Neubildung epithelialer Bestandteile bei Riesenwuchs des Organs. Durch das Mißverhältnis von allzu viel gebildetem Schilddrüsenferment und zu wenig „Bluttranssudat", welches durch jenes Ferment zur Schilddrüsensekretbildung dienen sollte, gelangt direkt Ferment als „Basedowin" in den Blutkreislauf. Der Dysthyreoidismus ist also eine Fermentresorptions-Erscheinung. Gg. B. Gruber (Mainz).

Hauser, Robert (Breslau): **Kongenitales, gestieltes Angiom der männlichen Harnröhre.** (Virch. Arch. **226**, 304, 1919.)

Kasuistische Mitteilung. Das polypöse Angiom saß in der Pars prostatica urethrae. Im Anschluß daran eine Besprechung des interessanten Kapitels der Urethralpolypen. Gg. B. Gruber (Mainz).

Jenner, Th. (Braunschweig): **Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Aortenruptur.** (Virch. Arch. **226**, 259 1919).

Ein 52jähriger Schleusenwächter zog bei Hochwasser eine Schleusenwand hoch unter sehr schwerer Anstrengung. Dabei trat ein heftiger stechender Schmerz in der Herzgegend ein; der Mann hatte das Gefühl, als „sei ihm innerlich etwas gerissen". Nach etwa 30 Stunden starb er unter heftigen Schmerzen. Die Sektion ergab einen queren Abriß der Aorta direkt über den Aortenklappen bei etwas dilatierter aber noch normaler Wand Adventitia und Media waren ausgedehnt von einander getrennt, ein Durchbruch nach dem Herzbeutel war offen. Als Ursache einer solchen Ruptur ist der stark und plötzlich gesteigerte Blutdruck, vielleicht unterstützt durch eine Zerrung der Aorta anzusehen. Gg. B. Gruber (Mainz).

Bastanier: **Ein Fall von Perforation der Speiseröhre und des Herzens durch einen verschluckten Fremdkörper.** (Virch. Arch. **226**, 269, 8919.)

Ein Soldat, der unter den Zeichen der Pyaemie verstarb, ließ bei der Leichenöffnung in der Wand des Herzbeutels rückwärts eine nekrotische Stelle erkennen, welcher ein dort im Gewebe steckender 27 mm langer, entweder grätenähnlicher Knochen oder einer Muskelgräte eines Fisches entsprach, der offenbar künstlich zugespitzt worden war, vielleicht als Zahnstocher gedient hatte. Entsprechend dieser Stelle ließ sich in der Speiseröhre eine geschwürige Wandstelle und in der hinteren Wand des linken Herzvorhofs ein kleines Loch nachweisen, das durch Blutgerinnsel verstopft war. Ueber das Verschlucken des Fremdkörpers bot die Anamnese keinen Anhaltspunkt.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Heitzman, Otto: **Ueber das Vorkommen roter Blutkörperchen in den Miliartuberkeln der Milz.** (Virch. Arch. **227**, 174, 1920).

Im allgemeinen galten Tuberkel bisher für gefäßlos. Im Widerspruch dazu steht die Tatsache, daß in Miliartuberkeln der Milz oft rote Blutkörperchen vorkommen. Justi wies denn auch in jungen Tuberkeln gelegentlich Gefäße nach, Lubarsch und Richer konnten ihm darin folgen, wenn auch heute noch der Tuberkel als eine zum mindesten gefäßarme Granulationsgeschwulst gelten muß. — Die Miliartuberkel der Milz liegen größtenteils im Follikelbereich, in deren langsam durchströmten Kapillarnetz der größte Teil der Bazillen abgefangen wird. — In der Beschreibung sehr junger Tuberkel der Milz kommt Heitzmann zu dem Schluß, daß die Epitheloidzellen umgewandelte Endothelzellen sind, die dem kapillaren Gefäßapparat genetisch

entstammen. In Folge dieser Beteiligung der Kapillarendothelien am Aufbau des Epitheloid-Tuberkels geht ein Teil der in den Tuberkel eingeschlossenen Kapillaren zugrunde. Je mehr zugrunde gehen, desto größer die Kreislaufstörung, desto eher inmitten des Knötchens Kappillarerweiterungen, die aber nur vorübergehend sind. Mit der zelligen Exsudatbildung um den Tuberkel verschwindet das Bild der Kapillaren. Wandschädigungen derselben führen dabei zu den Blutungen, wie sie die Milztuberkel so oft zeigen. Daß gerade in der Milz solche Befunde zu erheben sind, liegt am eigenartigen Gefäßsystem der Milz, welche auf ein fein verzweigtes Arterienstromgebiet ein weites Blutsammlungssystem in Form der Pulparäume besitzt.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Westenhöfer (Berlin): **Herzpulsatorische Druckatrophie der subphrenischen Leberoberfläche.** (Virch. Arch. 227, 168, 1920.)

In drei Fällen von Herzhypertrophie auf Grund von Aortenstenose und Granularatrophie der Nieren zeigte die Oberfläche des linken Leberlappens eine ovale, flache Vertiefung von weniger als Handtellergröße, in deren Bereich die Leberoberfläche fein granuliert und die Kapsel scheinbar grau verdickt war. Je größer das Herz, um so größer die Delle. Mikroskopisch fand sich eine weitgehende Atrophie des Leberparenchyms, Verdichtung z. T. auch kleinzellige Infiltration des subcapsulären und periportalen Bindegewebes der anstoßenden Leberläppchen. Die Gefäßwände in dieser Zone sind z. B. hyalin umgewandelt. Die Leberzellen erscheinen teilweise atrophisch. Die entzündliche Veränderung in dieser Gewebspartie wird auf den Reiz durch die Pulsierung zurückgeführt.

Gg. B. Gruber (Mainz).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Ricker: **Die Entstehung der patholog.-anatomischen Befunde nach Hirnerschütterung in Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem des Hirnes.** (Virch. Arch. 226, 180, 1919.)

Bei der Hirnerschütterung ist eine Erstwirkung und eine Zweitwirkung zu unterscheiden. Die Erstwirkung haben die Autoren bisher in einer Zirkulationsstörung erblickt, welche durch die mechanische Beeinflussung des Gefäßnervenzentrums (im verlängerten Mark) entstanden sein und die Tätigkeit anderer Hirnzentren hemmen sollte. Dagegen wendet sich Ricker mit einer anderen haemodynamischen Theorie, welche die gleichzeitige mechanische Beeinflussung der verschiedenen Hirnzentren zur Grundlage hat und die außerdem eine Erregbarkeitsänderung der Hirngefäßnerven bedingt, von welchen schwächere Kreislaufstörungen — ohne anatomisches Substrat — aber auch solche stärkeren Grades mit anatomisch greifbaren Veränderungen des Gewebes als Zweitwirkung der commotio cerebri abhängen. — Rickers Ausführungen basieren auf experimentellen Beobachtungen über mechanische Beeinflussung von Organen und Organteilen. In Versuchen am lebenden Kaninchen-Ohr oder -Netz und Kaninchenpankreas ergab sich, daß das mit konstriktorischen und dilatorischen Nerven versehene Gefäß- und Kapillarsystem der Haut und des subkutanen Gewebes bei schwachem Reiz mit Erweiterung der Strombahn und beschleunigtem Blutfluß, bei stärkerem Reiz mit Verengerung der Strombahn, bei noch stärkerem Reiz mit Erweiterung der Strombahn und mit Blutkörperchenaustritt reagiert. Diese Diapedesis kommt nur bei Verlangsamung des Blutstroms nahe der Stase zustande, sie ist für den praestatischen Zustand charakteristisch. Tritt dagegen die Stase sehr rasch ein, so unterbleibt auch diese Blutung, nur langsame Stasenentwicklung läßt ein Stadium für Diapedesisblutung zu, welche petechial bis zum Umfang beträchtlicher Infarzierung eintreten kann. Handelt es sich um entzündliche praestatische Zustände, dann ist die Blutfluß-Verlangsamung geringer und es häufen sich im Blut weiße Blutkörperchen an, die durch die Wand kleinster Venen hindurch treten. Diese Erscheinung ist zumeist von einer eiweißreichen Flüssigkeitsausschwitzung in das Gewebe gefolgt; das Exsudat enthält die Leukocyten, in ihm kann Fibrin ausfallen. Im reinen (nicht-entzündlichen) praestatischen Zustand kann auch, wenn er lange dauert, eine Flüssigkeit austreten,

aber diese enthält dann weder Erythracyten noch Leukocyten; sie ist fibrinlos. Ricker rekapituliert: „Es lassen sich durch mechanischen Reiz erzielen

I. Erweiterung der Strombahn, Beschleunigung des Blutstromes: Fluxion.
II. Verengerung der Strombahn, Ischaemie.
III. Erweiterung der Strombahn, Verlangsamung 1. Grades: inflammatorischer Zustand.
IV. Erweiterung der Strombahn, Verlangsamung 2. Grades: praestatischer Zustand und Stase.

Der inflammatorische Zustand ist stets, der praestatische ist zeitweilig mit Austritt, Exsudation eiweißreicher Flüssigkeit verbunden, der inflammatorische Zustand geht stets mit Diapedese weißer Blutzellen aus den kleinsten Venen einher, der praestatische kann mit Diapedese roter Blutkörperchen aus den Kapillaren verlaufen".

Nun spielt neben der Stärke und Dauer des Reizes auch der jeweilige Zustand der Erregbarkeit der Gefäßnerven eine Rolle, der verschieden sein kann, wie ein gleichmäßiges Bestreichen der Haut verschiedener Menschen mit ihren verschiedenen Wirkungsgraden ergibt. Das Experiment lehrt nun, daß es zwei Arten der Strombahn-Erweiterung gibt, die der Dilatatoren-Reizung zu danken sind, eine mit erhaltener Konstriktoren-Erregbarkeit, eine andere, bei der diese vermindert, ja aufgehoben ist. Letztere Art der Strombahn-Erweiterung ist charakteristisch für den entzündlichen und praestatischen Zustand. (Für die Erklärung der commotio cerebri spielt die Entzündung keine Rolle, sie bleibt demnach weiterhin außer Acht im Gegensatz zum praestatischen Zustand.) Man kann an Hand von Bestrahlungsreizen z. B. nachweisen, daß die Spätwirkung einer Reizung der Gefäßnerven stärker ist, als die Erstwirkung, daß auf einen ursprünglich schwachen Effekt eine Spät-Stase folgt. Was bei Anwendung von Mesothorium und CO für das Gehirn giltig ist, das überträgt Ricker auch auf die Wirkung mechanischer Reize, da „die Reizwirkung am Nervensytem der Gefäße von der Natur der Reize unabhängig ist". Nebenbei weist der Autor darauf hin, daß die Beobachtung der verschiedensten Grade des Blutflußtempos bis zur Stase herab innerhalb einer stets gleich weit dilatierten Strombahn — ohne Aenderung der Herztätigkeit und der Blutzusammensetzung — die Hypothese nahelegt, daß der Gefäßwand ein bewegender Einfluß auf das Blut zukommt, ein vom Nervensystem bestimmter Einfluß. — Starke Folgen für das Gewebe hat die Stase, als Unterbrechung der Beziehungen zwischen Blut und Gewebe. Ihr folgt die Nekrose und zwar folgt sie schnell, wenn die Stase sich rasch und unvermittelt entwickelt, so daß kein praestatischer Zustand etwa Diapedesisblutungen, ja selbst Infarcierung, zuläßt. Dies ist der Unterschied der weißen und roten Erweichung in einem mechanisch irritierten Hirngebiet, zwei Erscheinungen, die auch durch einander in nächster Nachbarschaft auftreten können. Alle im Gehirn nicht durch Embolie oder Thrombose bedingten Erweichungen entstehen durch Stase; sie vermag das Marklager beider Hirnhalbkugeln gerade im Anschluß an ein Trauma (ohne Knochenbruch) zu befallen. Die Beziehungen zwischen praestatischem Zustand und Gewebe schließen den Verlust der Konstriktorerregbarkeit in sich; es kommt also zu einer dauerhaften Hyperaemie mit zunächst erhöhtem Stoffumsatz im Parenchym, dem ein Parenchymschwund folgt, da die Phase des Ersatzes fehlt, welche an den Zustand reaktiver Blutarmut gebunden zu sein pflegt; zugleich macht sich eine Hyperplasie des Bindegewebes bemerkbar. Die inflammatorische Strombahnerweiterung, wenn sie mäßig ist, entspricht in der Wirkung auf das Gewebe der praestatischen. Ist sie hochgradig, so führt sie zur „weißen Stase" (im Gegensatz zur nicht entzündlichen „roten Stase"), die bedingt ist durch die Leukocytose des Blutes und in der Zusammenwirkung mit den exsudierten Elementen im sequestrierten Gewebe eine Abszeßbildung veranlaßt. Auch die Ischaemie ist zu bedenken; vielleicht wird durch die commotio eine solche Konstriktorreizung erzielt, daß dadurch ein Verschluß von Provinzen der Hirnstrombahn und damit Gewebs-Nekrose zustandekommt. Dies is indes vorläufig nicht zu ermitteln.

Diese experimentell erhaltenen Ergebnisse wendet Ricker im 2. Teil seiner Ausführungen auf die Hirnerschütterung an. Auch hierbei geht er von der Nekrose aus. Die von Schmaus, Jakob und anderen gegebene Erklärung der primären traumatischen Nervengewebsschädigung mit sekundärer Quellung durch Lymphansammlung und mit körnigem Zerfall, sowie mit even-

tuellen Randpetechien infolge des Zerfallsprozesses lehnt er ab zugunsten der praestatischen und statischen Theorie, die er auf Grund der im ersten Teil in ihren Ergebnissen behandelten Versuche aufgestellt hat. Die plasmatische Durchtränkung (= Lymphansammlung von Schmaus) ist jene bei praestatischer Verlangsamung des Blutstroms oft gesehene Exsudation, deren Produkt sich anhäuft und wegen der Verlangsamung nicht resorbiert werden kann. Was die rote Spät-Erweichung betrifft, jene nach commotio nicht selten und oft in beträchtlicher Ausdehnung gesehene Erscheinung, die bei erheblichen Graden zur Sanguinfarzierung führen kann, sodaß sie mit der Bollingerschen Spät-Apoplexie eines Wesens ist, kommen für sie bereits Zweitwirkungen in Betracht, welche auf Grund des praestatischen Zustandes zu erklären sind, sei es nun, daß ein weiterer Reiz hinzutrat, sei es, daß dies nicht der Fall war. Daß auch durch Zerfallsveränderung einer Gefäßwandstelle eine Berstung eines Gefäßes und damit die Spätapoplexie einzutreten vermag, leugnet Ricker nicht; jedoch sei dies bislang nicht erwiesen worden. — Eine „Abtötung" des Nervengewebes unmittelbar durch die Erschütterung gibt es nicht. Eine „Dekompensation der Moleküle" und eine „Lageveränderung der Atome des Gehirns" durch das Trauma (Schmaus) kann mit physiologischen Betrachtungsergebnissen nicht vereinbart werden. Eine Gewebsquetschung (Jakob) liegt der commotio ebenfalls nicht zugrunde; sie wäre das Charakteristikum der contusio cerebri und entsteht im Moment des Traumas, durch das Trauma direkt, während die Gewebsschädigung bei der commotio indirekt, nach dem Trauma sich entwickelt. Diese Nachwirkung kann eventuell durch einen neuen Reiz bedingt werden, wie er in Herz- und Gefäßschwäche, Pneumonie, Wirkung von Gewebszerfallsprodukten etc. zu ersehen sein mag. Eine bestimmte Lokalisation von etwa für Commotionsschäden besonders disponierten Gehirnzonen, wie sie Jakob bei Versuchstieren fand, ist für den Menschen nicht zu erweisen. Wo die Gewalt am stärksten wirkt, gerade dort stellen sich die anatomischen Läsionen ein. Die Großhirnrinde kommt dabei nicht in Betracht. Auch die Erscheinungen der Commotions-Neurose lassen sich durch Ricker's Anschauung von der Zweitwirkung mechanischer Reize auf das Gefäßnervensystem erklären. Wenn durch den praestatischen Zustand auch nicht gerade anatomische Laesionen zu entstehen brauchen, können doch derartige Zirkulationsstörungen einsetzen, daß funktionelle Alterationen dadurch bedingt sind. Die ganze irritierte physiologische und psychische Hirntätigkeit ist, vom Kopfschmerz als einer Uebererregungserscheinung der Dura angefangen bis zur Gedankenschwäche und melancholischen Verstimmung, einem abnormen reaktiven Verhalten des zerebralen Gefäßnervensystems gleich geartet und kann wie die hochempfindliche Organisation der Haemodynamik des Gehirngewebes durch adaequate Reize (Aufregung, kleine Dosis Alkohol etc.) zu einem pathologischen Effekt gezwungen werden.

Gg B. Gruber (Mainz).

Asher, L.: **Die Wirkung des Schilddrüsenhormons.** (Therap. Halbmonatshefte 1920, Nr. 8.)

In einer Zusammenfassung über die Wirkungen des Schilddrüsenhormons wird die direkte Einwirkung desselben auf Herz und Kreislauf in Abrede gestellt, abgesehen von einer isolierten Wirkung auf die Nierengefäße; diese werden nach Versuch von Bakmann erweitert, wodurch die diuretische Wirkung der Schilddrüsenstoffe bedingt sein dürfte. Eine ausgesprochene Wirkung habe dagegen das Schilddrüsenhormon auf die Herz- und Gefäßnerven, in dem es die Erregbarkeit des parasympatischen und sympatischen Nervensystems erhöhe. Die Wirkung auf das sympatische System soll stärker sein, wodurch die Aktivierung der Adrenalinwirkung durch Schilddrüsenstoffe hervorgerufen werden soll. v. Lamezan (Plauen).

III. Klinik.

a) Herz.

Weber, A.: **Ueber den Herzspitzenstoß bei Gesunden und Kranken.** (Med. Klin. 16, 485, 1920.)

Die Aufnahme des Herzspitzenstoßes mit den modernen Registriermethoden ergibt auf den ersten Blick sehr kompliziert aussehende Kurven. Es

lassen sich insbesondere drei Wellen unterscheiden: die Anspannungs-, die Aorten- und die Entleerungswelle. Die Lage des Patienten sowie das Verhalten des Herzens zur Thoraxwand beeinflußt die Kurven.

v. Lamezan (Plauen).

Christeller, Erwin (Königsberg): **Entspricht dem sogenannten Thymustode ein einheitliches Krankheitsbild?** (Virch. Arch. 226, 277, 1919).

An Hand eines sehr instruktiven Falles von „Thymustod" bei einem nur wenige Minuten alten Kind, das sich durch kongenitale Thymushyperplasie, Kompression der Trachea und Halsgefäße, Lungenatelektase, Hypertrophie und Dilatation des Herzens, besonders des rechten Ventrikels etc. auszeichnete, bespricht Christeller die Momente, welche als Bedingungen des Thymustodes genannt worden sind. Die Möglichkeit der Kompression der großen Gefäßbahnen oberhalb des Herzens wird betont. auch wenn keine Formveränderung der Gefäße an der Leiche mehr festzustellen sei. Der einzige Anhalt dafür ist die Feststellung von Folgeerscheinungen, als da sind pralle Venenfüllung am Halse, Hirnhyperaemie, ferner Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Diese Veränderungen als Folgen des Thymusdruckes zu erklären ist erlaubt, wenn alle anderen Bedingungen fehlen, wie im vorliegenden Fall, der schließlich durch Herzinsuffiizenz noch zu Höhlen-Transsudaten und zu Anasarka Anlaß gab. Gg. B. Gruber (Mainz).

Schreiber, Jul.: **Ueber einen Fall von Brustwandschaukeln.** (Zeitschr. f. klin. Med. 89, 120, 1920.)

Ein bisher als „Herzneurose" gedeuteter Fall (20j. Mann) mit mächtiger Pulsation der ganzen vorderen linken, geringerer der rechten Brustwand bei gleichzeitigem Einsinken des oberen Brustbeinendes, der linken supra- und infraklavikularen Brustwandgegend. Durch Vergleiche aufgenommener Sphygmo- und Kardiogramme, Elektrokardiogramm, Röntgendurchleuchtung und genaue Beachtung der physikalischen Phaenomene zeigt sich, daß die Brustwandpulsation nicht Aortenaneurysmen-Pulsationen oder den Herzspitzenstößen entsprechen, sondern durch Veränderung der freien Beweglichkeit des Herzens, mit größter Wahrscheinlichkeit durch eine Synechia cordis bez. durch mediastinoperikardiale Verwachsungen bedingt sind. Die Brustwandbewegung wird mit der Einsenkung links oben eingeleitet und setzt sich weiter unten in eine (asystolische und acardiale) Erhöhung fort, besteht also in einer Wippen- oder Schaukelbewegung, „die — wenn auch vielleicht mediastinoperikardial verursacht — jedoch nicht an die Systole des Herzens gebunden erscheint." Die zwischen den Rippen fühlbaren und graphisch fixierten Pulsationen beruhen nach des Verf. Bericht „auf reflektorischer Konktraktion der Mur. intercostales ext," infolge der bei den Schaukelbewegungen hervorgegangenen rhythmischen Inspirationsstellungen der Brustwand, denn diese verschwinden bei tiefer Inspiration und forzierter Athmung. Die aufgenommenen „Sphygmo-" und „Kardiogramme" sind „akardiale Myogramme" und das Brustwandschaukeln ist ein akardiales. Ueber die Rhythmik der Bewegungen, ob auf dem Mechanismus mediastinisch-perikarditischer Verwachsungen beruhend oder nicht, vermag Verf. noch keine Antwort zu geben. Erich Thomas (Leipzig.

b) Gefässe.

Boas, Ernst: **On the nature of neurocirculatory asthenia.** (New York medical Journal 1919, August.)

Ders.: **The relation of neurocirculatory asthenia to Hyperthyreoidisme.** (Archives of internal Medicine 1919, Oktober.)

Robey, W. und Boas, E.: **Neurocirrulatory asthenia.** (Journal of the American Medical Association 1918, August.)

In allen drei Arbeiten, Beschreibung des Krankheitsbildes an der Hand eingehender Untersuchungen von Blutdruck und Pulskurve. Stets wurde ein Zusammenhang mit nervösen Symptomen gefunden. Hyperthyreodismus als Grundlage des Zustandes kann nicht angenommen werden. Ein Zusammenhang mit der orthostatischen Albuminurie der Kinder ist anzunehmen. Die Mehrzahl der Kranken mußte als dienstuntauglich entlassen werden. Bemerkenswert ist die große Zahl der Juden mit diesem Symptomenbild. Schelenz.

Weber, A.: **Ueber andauernde Unregelmäßigkeit des Pulsschlages** (Med. Klinik 16, 475, 1920.)

Der Venenpuls bei der Arhythmia perpetua ist infolge des Fortfalles der Vorhoftätigkeit durch das Fehlen der präsystolischen Welle charakterisiert. Bei den schwer deutbaren Venenpulsbildern lassen sich fünf Typen unterscheiden: Typus I: Fehlen der präsystolischen Welle. Typus II: Systolische Welle = diastolischer Welle; Kollaps kurz nach Beginn des II. Tones. Typus III: Geringere Ausprägung des systolischen Kollapses, dafür deutliche Ausbildung eines systolischen Plateaus. Typus IV: Systolische Welle sehr klein, die diastolische sehr groß. Typus V: Systolische und diastolische Welle wenig ausgeprägt. Typus III bis V sind bedingt durch Stauung im Venensystem. Vorhofflimmern ist eine schwere Stauung des Kreislaufes, der sich nur ein nicht geschädigtes Herz anpassen kann. Therapeutische Beeinflussung schon lange bestehenden Vorhofflimmerns ist schwer (Digitalis, Strophanthin, Chinidin sulf.). Prognose quoad vitam nicht ungünstig.

v. Lamezan (Plauen).

Stephan, Richard: **Elektive Schädigung des Kapillarapparats bei Grippe und bei der sog. Rachitis tarda.** (Berl. klin. Wochenschr. 57, 437, 1920.)

Es gelang Verf., das Rumpel-Leede'sche Phänomen (Stauungsblutung bei Armkompression) bei zwei großen Krankheitsgruppen, Grippe und Rachitis tarda, im Sinne einer elektiven Kapillar- bezw. Endothelschädigung durch die genannten Krankheiten nachzuweisen, sodaß ihm dadurch eine Abgrenzung gegenüber symptomatisch ähnlichen Krankheitsbildern möglich erscheint. Er nimmt an, daß der spezifische Endotheltropismus des Grippetoxins zu Lockerung und erhöhter Durchlässigkeit in den Saftspalten der Kapillarwandung führt. Dadurch scheinen auch andere Symptome wie Neigung zu Hämoptyse und Epistaxis etc. erklärt. Möglicherweise handelt es sich bei der Grippeepidemie nicht um eine ätiologisch einheitliche Infektionsgruppe und es kommt nur einer Art der „Grippeinfektion" Beziehung zum Endothelapparat zu. (Wechselndes Verhalten des einzelnen Kranken gegenüber der Endothelstörung.)

Bei den meisten Beobachtungen von epidemischer Enzephalitis ergab sich gleichfalls ein Zusammengehen des Stauungssymptoms mit dem Manifestwerden enzephalitischer Prozesse.

Bei der Rachitis tarda, die Verf., nicht der allgemeinen Anschauung folgend, als pluriglanduläre Insuffizienz des endokrinen Systems ansieht, tritt die pathologische Veränderung am periphen Kapillarapparat als sekundär von dieser Störung des Hormonstoffwechsels abhängige Schädigung auf.

Für eine differente pathogenetische Ursache der Kapillarschädigung bei Grippe und Rachitis tarda spricht folgender Unterschied: Bei der Grippe weist die Konstanz der Kapillarrhexis nach der stattgehabten Infektion auf eine toxische Schädigung der Endothelien hin. Bei der Rachitis tarda ist ein tageweiser Wechsel in der Auslösbarkeit des Symptoms die Regel, was Abhängigkeit des „Kapillartonus" von einer zentralen hormonalen Regulation zu beweisen scheint.

Mit Rücksicht darauf, daß auch bei anderen Infektionskrankheiten (Typhus, Skarlatina, Variola etc.) Rhexisblutungen beobachtet werden, und daß sich bei bestimmten Formen hämorrhagischer Diathesen (Skorbut, Purpura, Leukämie) das Stauungsphänomen findet, kann man sagen, daß das „Kapillarsymptom" die pathogenetisch einheitliche Zusammenfassung aller jener klinischen Erscheinungsformen ermöglicht, bei denen wir eine aktive Schädigung des gesamten endothelialen Stoffwechselapparates annehmen dürfen.

J. Salinger (Berlin).

IV. Methodik.

Pal, J.: **Ueber palpatorische Pulsuntersuchung und Blutdruckmessung.** (Wiener Arch. f. inn. Med. 1, 77, 1920.)

Die pathologische Schlängelung der Arterien ist abhängig von der Höhe des Blutdruckes und der Nachgiebigkeit der Wandung. Sie tritt besonders stark ein bei Einengung der arteriellen Abflußgebiete, durch Gefäßkrämpfe. Ueber die Arterienwandbeschaffenheit erhält man am sichersten Aufschluß

durch prox. und dist. Abklemmung des zu untersuchenden Arterienteiles. Hypertension bezeichnet die passive Spannung durch hohen Innendruck, Hypertonie ist ein erhöhter aktiver Kontraktionszustand der Gefäßmuskelzellen. Die palpatorische Spannungsschätzung ist unzuverlässig, denn bei geringer Füllung in einem engen Gefäßrohr wird die Hypertension geringer geschätzt als in einem weiten und ebenso wird sie in einem weiten Gefäßrohr mit geringem Tonus (z. B. bei Hemiplegie) niedriger veranschlagt. Verf. gibt weiterhin einen sog. tonischen Gefäßreflex an, der besonders deutlich bei leicht hypertonischen Individuen auftritt: Erhöhung der Arterienrohr-Tonus tritt an der einen Extremität ein bei Einsetzen des Manchettendruckes bei Blutdruckmessung an der anderen

Kranke haben oftmals deutliche Empfindungen ihrer Spannungsschwankungen. Ein Kranker vermochte — aber nur zur Zeit seiner stenokardialen Anfälle — seinen Blutdruck willkürlich durch eine Art Preßbewegung um 40 bis 80 mm zu steigern. Erich Thomas (Leipzig).

Gil-Casares, M.: **Sobre un nuevo método fotográfico para el examen del pulso . . .** (Sitzungsbericht der Nationalakademie der Medizin, Madrid 1918).

Anstelle der bisher gebräuchlichen, mehr oder weniger umständlichen und schwer zu handhabenden Sphymographen wird eine neue, bei Untersuchungen der Atmung zufällig gefundene Methode (der Palograph) empfohlen. Diese beruht darauf, daß die Zusammenziehungen und Erschlaffungen der Herzmuskulatur den Druck der in den Lungen enthaltenen Luft beeinflussen. (Diese kardiopneumatischen Schwankungen der Lungenluft sollen auch alle Arten des auskultatorisch wahrnehmbaren Atemgeräusches erklären.) Bei Abschluß der Nasenatmung lassen sich alsdann an einer in den Mund geführten, mit Wasser, Aether oder Aceton gefüllten U-Röhre die Schwankungen des Druckes beobachten, die synchron mit dem Pulse erfolgen. Um diese graphisch festzulegen, wird eine fortlaufende photographische Aufnahme des Schattenbildes bei intensiver Belichtung vorgenommen. Die optischen Grundlagen dieses Verfahrens bleiben vorläufig umstritten — die Tatsache bleibt bestehen, daß sich auf diese Weise ausgezeichnete Pulskurven gewinnen lassen.

Derartige Palogramme, aufgenommen an normalen Herzen wie bei Herzfehlern und Herzkrankheiten werden wiedergegeben und erläutert.

Aus den palographischen Untersuchungen wird der Schluß gezogen, daß im normalen Arteriogramm (Carotis) die erste katakrotische Welle die dikrotische ist und daß die ihr angeblich vorangehende Elastizitätswelle als artifiziell anzusehen ist. Die Lehre von der zentripetalen Welle wird nicht vollständig aufrecht erhalten, vielmehr diese Welle als reflektiert angesprochen. Die auf die Dikrotie folgenden Wellen werden damit erklärt, daß jeder Arterienstamm seine eigene dikrotische Welle hat, und daß andere Wellen als einfache Fortsetzungen der an verschiedenen Stellen zentripetal reflektierten Wellen entstehen. Als Beweis dafür wird angeführt, daß, wenn man die Karotis oder Axillaris während der Aufnahme des Arteriogramms komprimiert, alle katakrotischen, auf die Dikrotie folgenden Wellen verschwinden.

Sobotta (Schmiedeberg i. R.).

Gil-Casares, M.: **Estudio palografico del esfuerzo ventricular y del pulso arterial.** (Santiago 1919.)

Auf Grund der neuen palographischen Aufnahmen wird die bisher gültige Auffassung über die Bedeutung der Pulswelle revidiert; insbesondere wird die Lehre von der katakrotischen Linie des Arteriogramms modifiziert (s. vorang. Referat). Die dikrotische Welle, d. i. diejenige katakrotische Welle, die zeitlich mit dem Schluß der halbmondförmigen Klappen zusammenfällt, ist die nächste nach dem Gipfel des Pulses im Karotis-Arteriogramm. Der zeitliche Zusammenfall der dikrotischen Welle mit dem Schluß der Semilunarklappen besagt aber nichts über die Abhängigkeit dieser Welle vom Klappenschluß; vielmehr ist anzunehmen, daß durch die dikrotische Welle eine Rückströmung des Blutes am Aortenostium verursacht wird. Die Anakrotie ist ebenso wie der pulsus tardus ein Zeichen gesteigerten Drucks: durch diese Drucksteigerung wird eine vorzeitige retrograde und übermäßig starke Welle erzeugt, die den Herzmuskel zu einer zweiten expulsiven Arbeitsleistung nötigt. Die durch die Ventrikelerschlaffung hervorgerufene Welle entspricht nicht dem

Schluß der Semilunarklappen, sondern der Vorhoföffnung. Die bei Herzblock mit Pulsverlangsamung mitunter zu beobachtenden kleinen, mit den Zusammenziehungen der Herzohren synchronen Ondulationen werden auf eine gesteigerte Energie der Auricularsystole zurückgeführt. Der pulsus caprinus bei Aortenstenose wird mit der Trägheit der Blutmasse und retrograder Blutströmung erklärt. Sobotta (Schmiedeberg i. R.).

V. Therapie.

Zuelzer: **Digitalis bei Grippe.** (Berl. Mediz. Gesellsch. 21. 3. 20. Ref. Berl. klin. W. 57, 427, 1920.)

Empirie und Theorie sprechen dafür, daß die frühzeitig angewendete Digitalis direkt schaden kann. Die üblichen Dosen wirken auf das bei der Grippe anfangs gesunde Herz überhaupt nicht, dagegen bewirken sie eine Vagusreizung, die infolge Pulsverlangsamung das Krankheitsbild unerwünscht verschleiert, ohne merklichen Einfluß auf die Gefäßspannung zu haben. Es entzieht sich noch der Beurteilung, inwieweit eine etwaige Ueberempfindlichkeit der nervösen Herzzentren schädlich wirkt. Als Ursache des plötzlichen Grippetodes ist im Frühstadium die Gefäßlähmung leicht erkennbar. Auch bei dem später sterbenden Kranken weist das unaufhaltsame Absinken des Blutdrucks auf eine Insuffizienz des Adrenalsystems durch die Grippetoxine. Gerade deshalb ist Bekämpfung der Krankheit im ersten Stadium, Abtötung des Erregers zur Vermeidung der Toxinbildung notwendig.

Fritz Schlesinger, ibidem Zur Exzitation bei der Grippe. Vortragender verteidigt die Digitalis, die infolge Verstärkung der Systole den Blutdruck im Anfangsteil der Aorta erhöht und durch bessere Versorgung der hier entspringenden Coronararterien das Herz kräftigt. Die Vasomotoren kann man durch Coffein anregen, das gleichzeitig die etwaige unerwünschte Gefäßerweiternde Wirkung der Digitalis auf das Splanchnikusgebiet kompensiert. Da man nicht beurteilen kann, wann die Herzschwäche wirklich beginnt, soll man von Beginn der Krankheit an exzitieren.

J. Salinger (Berlin) nach d. offiz. Protok.

Heubner, W.: **Kalzium und Digitalis.** (Therap. Halbmonatshefte 34, 32, 1920.)

In den „therapeutischen Auskünften" wird die Anfrage gestellt, wie sich der Praktiker der gleichzeitigen Verabreichung von Digitalis (Strophanthin) und Kalzium gegenüber verhalten solle, da von Loewi (M. med. W. 1917, 31) davor gewarnt werde, weil Digitalis nur indirekt, Kalzium direkt auf den Herzmuskel wirken soll. K. beantwortet die Frage dahin, daß auf eine stärkere Wirkung des Digitalis bei gleichzeitiger Verabreichung von Kalzium zu achten sei. Toxische Digitaliswirkungen dürften kaum zu erwarten sein.

v. Lamezan (Plauen).

L.: **Scilla und Digitalis.** (Therap. Halbmonatshefte 34, 128, 1920.)

In den „therapeutischen Auskünften" wird angefragt, ob ein prinzipieller Unterschied in der pharmakologischen Wirkung zwischen Folia digitalis und Bulbus scillae bestehe. Scilla und Digitalis unterscheiden sich hauptsächlich 1. in der Art der Herzwirkung und 2. in dem Grade der örtlichen Reizwirkung. In der Meerzwiebel findet sich ein Körper von digitalisartiger Wirkung (Scillitoxin) und ein zweiter (Scillipikrin) von abweichender Wirkung. Ersterer bewirkt wie Digitaliskörper eine systolische Vertiefung, letzterer eine ausgiebigere Gestaltung der Diastole (Froschherz). Da am Säugetierherz aber auch für die Digitaliswirkung eine diastolische Komponente von großer Wichtigkeit ist, so wird man diesem etwas konstruktiven Unterschied gegenüber zurückhaltend sein. Die stärkere örtliche Reizwirkung der Meerzwiebel ist zwar nur ein gradueller Unterschied, der aber nach klinischen Beobachtungen doch zu beachten ist. v. Lamezan (Plauen).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XII. Jahrgang. Juni 1920 Nr. 11

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 12.—.

Referate.

I. Normale u. pathologische Anatomie u. Histologie.

Mautner, H.: **Herzmißbildung.** (Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung am 4. Dez. 1919. Bericht der Wiener klin. Wochenschr. 1920, Nr. 16.

M. demonstriert eine Herzmißbildung, wahrscheinlich als Aorta dextroventricularis persistens zu deuten. Dextrokardie mit rechtsseitigem Herzbuckel, Verbreiterung des Herzens nach allen Richtungen und leises systolisches Geräusch an allen Ostien intra vitam. Obduktionsbefund: Cor triloculare biatriatum, starke Stenose der Arteria pulmonalis, ebenso der Trikuspidalis, Foramen ovale für einen kleinen Finger durchgängig. Aorta aus dem rechten Teil der Herzkammer entspringend und vor der Arteria pulmonalis gelegen. J. Neumann, Hamburg.

Elias, H.: W. med. Wochenschr. 1920, Nr. 18.

E. demonstriert am epidiaskopischen Bilde das Präparat eines Herzens, über dem im Leben ein Flint'sches Geräusch zu hören war. Die gleichzeitig bestehende Wandendokarditis auf dem Aortenzipfel der Mitralis hatte aber diese an einer Stelle nachgiebig, gewissermaßen plastisch gemacht und dort ein kleines, erbsengroßes Aneurysma erzeugt Dieses, sich nach unten in der Richtung des aus der Aorta zurückströmenden Blutes erstreckend, beweist deutlich, wie im Leben der Blutstrom das ganze Segel gegen das Mitralostium zugetrieben hat und damit Anlaß zum praesystolischen Geräusch gegeben hat. J. Neumann, Hamburg.

Schiefferdecker, P.: **Ueber die Ernährung der Blutgefäßwandung, über Lymphbahnen in derselben und über Epithel, Endothel und Kittsubstanzen.** (Archiv für Anatomie 1917, S. 199 bis 322.)

Im Gegensatz zu Merkel, der „Endothel“ als eine überflüssige Bezeichnung des Gefäßepithels betrachtete, hält Sch. eine Trennung von Epithel und Endothel für notwendig. Die Endothelzelle ist eine besonders differenzierte Bindegewebszelle, aus der unter Umständen wieder Bindegewebe und glatte Muskeln entstehen können, wozu das „wahre Epithel“ nicht befähigt ist. Das Endothel wird in „Koilothel“-Endothel der serösen Höhlen und Angiothel-Endothel der Gefäße unterschieden. Durch Conovergenz gleichen sich Endothel und Epithel. Dicht unterhalb der Angiothels der Aortenintima wurden nicht nur Saftlücken, sondern echte Lymphbahnen nachgewiesen, welche jedoch nicht zur Gefäßernährung dienen, sondern „arterielle Lymphe“ in „Nebenschließung“ zu den Lymphknoten führen sollen.

Die Ernährung der Gefäße erfolgt auf verschiedene Weise.

Bei den Arterien tritt die Ernährungsflüssigkeit durch das Endothel des Blutgefäßes und verbreitet sich zentrifugal; bei den Venen mit sauerstoffarmen Blut dringen die Vasa vasorum bis an die Intima (bei den Arterien nur bis zur Muscularis), und von ihnen wird das Gefäß versorgt.

Die Endothelzelle soll ähnlich wie das Lungenepithel gewisse Stoffe und vor allem den Sauerstoff aus dem Blut resorbieren und weitergeben können. Im Gegensatz zu dieser zentrifugalen Resorption steht die centripetale „Transmission", wobei Stoffe vo ı außen in das Blut gelangen. Ersteres ist hauptsächlich bei Arterien, letzteres bei Venen der Fall, was sich auch in der morphologischen Beschaffenheit des Enthothelrohres bekundet:

Die Angiothelzellen der Vene sind ihrer Fläche nach fast anderthalbmal so groß als die der Arterie. Die Kittsubstanz zwischen den Endothelzellem ist bei der Arterie doppelt so groß als bei der Vene und das erscheint deshalb besonders wichtig, da durch diese Kittsubstanz wahrscheinlich die Ernährungsflüssigkeit größten Stiles hindurchtritt.

Eine Altersveränderung des Angiothels wird angenommen, aber nicht beobachtet. Die Arteriosklerose wird als allgemeine Aenderung des Bindegewebes aufgefaßt. Ferner führt der Verfasser den Vergleich mit den Lungenepithelien weiter durch, bespricht den Tonus und die Gefahr hoher Fiebertemperaturen für die arteriellen Angiothelien, durch deren Schädigung eine „innere Erstickung" erfolgen könne. H. Marcus, München.

Rosenfeld, G.: **Kriegsjahre in Dänemark und in der Schweiz, verglichen mit Deutschlands Kriegssterblichkeit.** (Zentralbl. f. inn. Med. 1920, Nr. 17.)

Vergleich zwischen der Sterblichkeit in dem bei weitem besser ernährten Dänemark und Deutschland, wofür die Breslauer Statistik zum Beispiel genommen ist. Dieselbe zeigt einen Rückgang an Herzleiden, während die dänische ein starkes Ansteigen zeigt. Die dänischen Zahlen beziehen sich auf die Zeit bis 1917, wo in Dänemark noch keine Rationierung der Lebensmittel bestand. Die Zahlen sind folgende:

	1911	1912	1913	1914	1915	1916
Breslau sa.	592	557	537	557	452	433
o	331	361	335	341	256	271
Dänisch +	1254	1282	1179	1242	1398	1457

Auffallend ist, daß nach der Rationierung der Kost in Dänemark im Jahre 1917, die Zahl der Todesfälle an Herzleiden von 1492 im Jahre 1916 auf 1365 fiel, während die Zahl in Deutschland etwa gleichbleibend war:

1913	1914	1915	1916	1917
966	975	864	911	915

Bei den dänischen Rationierungen ist allerdings zu bemerken, daß sie m Verhältnis zu unseren Portionen noch sehr üppig waren.

Die Nierenleiden waren in der nicht rationierten Zeit in Dänemark unvorteilhaft beeinflußt worden:

	1911	1912	1913	1914	1915	1916
Dänemark	375	368	346	382	398	441
Deutschland	189	190	231	221	208	204

Nach der Rationierung sanken die Todesfälle an Nephritis auf 413, ganz wie in Breslau, wo die Zahl von 204 auf 198 zurückging.

J. Neumann, Hamburg.

Ackerknecht, E.: **Die Papillarmuskeln des Herzens. Untersuchungen an Karnivorenherzen.** (Archiv f. Anat. u. Phys. Abt. f. Anat. Jahrgang 1918. S. 63 bis 136.)

Eingehende Beschreibung der Fleischbalken, Querbalken, Papillarmuskeln und Sehnenfäden in den Herzen von Hund, Katze und Fuchs. Ausgedehnte Literaturübersicht. Durch diese vergleichend anatomischen Befunde dürfte das Verständnis auch menschlicher Anomalien gefördert werden, doch ist die Untersuchung im Wesentlichen für Veterinäranatomen von Interesse.

H. Marcus, München.

Marcus, H.: **Ueber die Struktur quer gestreifter Muskeln und ihre Veränderung bei der Verkürzung.** (Sitzungsberichte der Gesellsch. für Morphol. und Physiol. Jahrg. 1919. München 1920. Lehmann's Verlag.)

Zunächst wurde an den großen Elementen der Insektenmuskeln um jede Fibrille eine Hülle festgestellt, so daß also ganz allgemein die Myofibrille als schlauchartiges Gebilde aufgefaßt wird.

Dieser Befund wurde mittels Photogrammen in ultraviolettem Licht (mm. Apertur. 2.5) auch beim menschlichen Herzen wieder erhoben. Auf Querschnitten sieht man lauter polygonale dunkelrandige Muskelsäulchen mit hellerer Mitte, also ein Bild, welches die größte Aehnlichkeit mit den Muskeln der Hummel aufweist. Die Abbildungen sind leider durch den Raster undeutlich (doch sind bessere in der ausführlichen im Arch. f. Zellforschung im Druck befindlichen Arbeit zu erwarten). Also auch beim menschlichen Herzen wird eine Hülle um die Fibrille angenommen, welche einerseits die Myofibrille vom Sarkoplasma scheidet und an die andrerseits die Querverspannungen der Grundmembranen ansetzen. Bei der Kontraktion tritt eine periodische Verdickung der Fibrillenhülle ein. Autorreferat.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Haberlandt, L.: **Ueber Gefrierversuche am Herzen und Magen des Frosches.** (Wissenschaftliche Gesellschaft der Aerzte in Innsbruck, Sitzung am 31. Oktober 1919. Bericht in der Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 16.)

H. ist es gelungen, das isolierte und entblutete Froschherz, das durch Chloräthylspray plötzlich fest gefroren wurde, auch ohne Blutzufuhr, allein nur durch das einfache Mittel der Wiedererwärmung in der Ringer'schen Salzlösung wieder zu beleben. Entweder traten danach nur an den oberen Herzabschnitten (Sinus venosus und Vorhöfen) regelmäßige Pulsationen auf, oder es gingen die Herzkontraktionen von den Vorhöfen auch auf die Kammer über, sodaß eventuell eine ganz normale Schlagfolge zustande kam. Unter Umständen wurde aber auch ein umgekehrter oder ein typischer atrioventrikulärer Herzrhythmus beobachtet, der dann eventuell in normale Schläge übergeht.

Diese überraschend große Widerstandsfähigkeit des Froschherzens gegenüber plötzlicher Erfrierung steht nun in scharfem Gegensatz zum Verhalten des isolierten Froschmagens bei gleicher experimenteller Beeinflussung. Da die Reizerzeugung im Froschmagen als neurogene angesehen wird, so glaubt H. in dem umgekehrten Verhalten des Froschherzens einen Beweis für die myogene Natur der Reizbildung und Reizleitung im Herzen gefunden zu haben.

H. untersuchte ferner an solchen gefroren gewesenen und wiederbelebten Froschherzen auch das Verhalten des Herznervensystems. Dabei ergab sich, daß faradische Reizungen der Nervi vagi selbst bei stärksten Strömen vollkommen wirkungslos sind, obwohl sie selbst vor der Gefrierung durch Einhüllen in Watte und Bedecken mit kleinen Korkplättchen geschützt waren. Das Fehlen jeglichen Vaguseffektes mußte demnach auf ein Versagen des intrakardialen Vagusapparates bezogen werden, was sich auch in weiteren Versuchen bestätigte, in denen durch direkte, starke Herzfaradisationen die Vagusendfasern selbst unmittelbar mitgereizt wurden — und zwar ebenfalls mit vollständig negativem Erfolg.

Die empfindlicheren nervösen Elemente büßen durch die Gefrierung dauernd ihr Funktionsvermögen ein, während die muskulären Herzanteile, welche für die Reizbildung und Reizleitung in Betracht kommen, gegen denselben Eingriff resistenter sind und ihn ohne dauernden Funktionsverlust überstehen können. Somit erscheint im Vorgange des plötzlichen Gefrierens ein Mittel gefunden, das eine funktionelle Trennung des nervösen und muskulären Gewebes im Wirbeltierherzen hervorrufen kann.

J. Neumann, Hamburg.

Stigler, R.: **Zur Physiologie der Herztätigkeit.** (Wiener med. Wochenschrift 1920, Nr. 17 und 18.)

Größerer, zum kurzen Referat nicht geeigneter Vortrag.

Von allgemeiner Bedeutung ist wohl die Ansicht des Verfassers über die arterielle Hypertension des Alters.

Für die Aufrechterhaltung der Kontinuität des Kapillarkreislaufes, das heißt zur Verminderung einer wesentlichen Verzögerung desselben während der Herzpause ist notwendig, daß die Arterien während der Systole einen hin-

länglich großen Inhaltszuwachs erfahren. Wenn nun die Weitbarkeit der Arterien mit zunehmendem Alter sinkt, so muß die Austreibnng eines bestimmten Schlagvolumens aus dem Herzen eine größere Blutdrucksteigerung in den Arterien hervorrufen als in der Jugend. Gleiches Schlagvolumen bei höherem arteriellem Drucke würde eine Steigerung der Herzarbeit bedeuten. Soll die Herzarbeit im Alter nicht steigen, so muß das Schlagvolumen kleiner werden Dies wird um so eher eintreten, als ja im Alter die Leistungfähigkeit des Herzens abnimmt. Der Inhaltszuwachs, welchen die Arterien durch die Herzsystole erfahren, verringert sich daher im Alter. Dieser geringere Inhaltszuwachs der Arterien wird nach Beendigung der Systole aller Wahrscheinlichkeit nach in kürzerer Zeit in die Kapillaren und Venen abfließen als das größere Schlagvolumen, welches Arterien von jugendlicher Weitbarkeit vom Herzen erhalten. Infolgedessen wird im Alter während der Herzpause eher eine Verzögerung des kapillaren Blutstromes stattfinden als in der Jugend. Es wird dann während der Diastole auch in den Kapillaren der Gefäßzentren eine Kreislaufverzögerung stattfinden. Die dadurch mit jeder Diastole periodisch hervorgerufene O-Abnahme und CO_2-Zunahme des Blutes reizt, wie anzunehmen ist, das Gefäßzentrum, sodaß dieses eine Kontraktion der kleinen Arterien veranlaßt. Die so hervorgerufene Verengerung der präkapillaren Arterien wird einerseits eine Steigerung des arteriellen Blutdruckes, anderseits aber eine Verzögerung des Abflusses aus den Arterien während der Diastole bewirken. Es wäre also auf diese Art dafür gesorgt, daß trotz des verminderten Schlagvolumens des alten Herzens der kapillare Blutstrom näherungsweise kontinuierlich bleibt. Auch in den pulsatorischen Blutdruckschwankungen wird dies zum Ausdrucke kommen. Wenn die Pforte der präkapillaren Arterien im Verhältnis zum Schlagvolumen, welches sie während der Diastole der Ventrikel passiert, so eng ist, daß das Abströmen des Schlagvolumens über die ganze Zeit der Ventrikeldiastole annähernd gleichmäßig verteilt ist, so wird die Differenz zwischen Maximaldruck und Minimaldruck in den Arterien (der „Pulsdruck") geringer sein, als wenn das ganze Schlagvolumen schon vor dem Ende der Ventrikeldiastole aus den Arterien entleert wird.

In der arteriellen Hypertonie des Alters wäre also nach der Meinung des Verfassers der Ausdruck einer Selbststeuerung der kapillaren Kreislaufgeschwindigkeit zu erblicken. J. Neumann, Hamburg.

v. Skramlik: **Kleine Mitteilungen über die Herztätigkeit II.** (Freiberger mediz. Gesellsch. 16. 12. 19, ref. Berl. klin. Wochenschr. 57, 475, 1920.)

Vortr. gelang es, den Akzelerans als 50 μ starken Nervenfaden herauszupräparieren. Reizung dieses Nervenfadens ergab Erhöhung der Schlagfolge um das 10- bis 50fache. J. Salinger-Berlin nach Schottelius.

de Boer, S.: **Hartwoelen (Herzwühlen).** (Nederl. Tijdschr. vor Geneeskunde Jaarg. 1920, 1818.)

Wenn man die Ventrikel von entbluteten Froschherzen sogleich nach Ablauf des refraktären Stadiums durch einen Induktionsschlag reizt, entsteht Wühlen dieser Herzabteilung, das kürzer oder länger währen kann. In einigen Fällen dauerte das Wühlen sogar $1^1/_2$ Stunden. Ohne Ausnahme entstand immer eine ganze und coordinierte Extrasystole, wenn der Reiz später in der Kammerperiode gesetzt wurde. Die Elektrogramme wurden nebst den Suspensionskurven registriert und zeigen unregelmäßige und verschieden große Ausschläge.

Es ist klar, daß man die Ursache der verschiedenen Ergebnisse eines Reizes suchen muß im verschiedenen Zustand des Ventrikelmuskels, wie er entweder unmittelbar nach Ablauf des refraktären Stadiums oder später in der Kammerperiode besteht. Sogleich nach Ablauf des refraktären Stadiums ist nämlich:

I. Die Kontraktilität schlecht; das refraktäre Stadium einer Kontraktion infolge eines Reizes ist dann also kurz.

II. Die Geschwindigkeit der Reizleitung hat stark abgenommen; die Erregung pflanzt sich durch den Ventrikel ruckweise fort.

Es dauert also eine lange Zeit, bevor die Erregung einmal durch den Ventrikel die Runde gemacht hat. Wenn also die Erregung wieder zum Aus-

gangspunkt zurückgekommen ist, ist die Muskulatur an dieser Stelle wieder reizbar (wegen der eben genannten Kürze des refraktären Stadiums). Zum zweiten Male macht nun die Erregung die Runde und setzt das ein drittes usw. Mal fort, bis die Erregung auf ein refraktäres Gebiet stößt. Das kurzdauernde Wühlen ist also nichts anderes wie eine mißgestaltete Extrasystole, die man vergleichen kann mit den mißgestalteten Systolen, die nach Vergiftung mit Digitalis entstehen. Dann entsteht nur eine mißgestaltete, bruchstückweise verlaufende Systole, weil Digitalis die Dauer des refraktären Stadiums verlängert und dadurch die Erregung bereits nach einer Stunde auf das refraktäre Anfangsgebiet stößt. Autorreferat.

J. Löwy: **Zur Methodik der Bestimmung der Gesamtblutmenge beim lebenden Menschen.** (Zentralbl. f. inn. Med. 1920, Nr. 19.)

Mittels der Mikromethode von Bang wurde im Kapillarblute des Menschen der Kochsalzgehalt bestimmt, dann eine genau abgemessene Menge isotonischer Traubenzuckerlösung intravenös infundiert und sowohl unmittelbar als auch in einigen Fällen 5 und 10 Minuten nach der Infusion abermals der Kochsalzgehalt bestimmt und aus der Verdünnung der Gesamtblutmenge berechnet.

Diese Berechnung der Gesamtblutmenge x aus der Kochsalzverdünnung ist sehr einfach durch die Gleichung gegeben, daß der Kochsalzgehalt des Blutes vor der Infusion gleich sein muß dem Kochsalzgehalt des Blutes nach der Infusion. Wenn also die Prozentzahl an Kochsalz vor der Infusion a_1 ist, die nach der Infusion a_2 und die infundierte Flüssigkeitsmenge b, so ist

$$a_1\, x = (x + b)\, a_2 \text{ oder } x = \frac{a_2\, b}{a_1 - a_2}$$

Es geht aus diesen Versuchen hervor, daß bei intern symptomlosen Patienten die Blutmenge zwischen $^1/_{18}$ bis $^1/_{21}$ des Körpergewichtes um 5 v. H. schwankt.

Die vorliegende Mitteilung soll nur eine vorläufige sein, da eine weitere Ausarbeitung des Themas derzeit wegen absoluten Mangels an chemisch reinem Traubenzucker nicht möglich war. J. Neumann (Hamburg).

Liljestrand, G., und Stenström, N.: **Blutdruck und Pulsfrequenz beim Gehen und Laufen auf horizontaler Bahn.** (Skand. Arch. f. Phys. 39, 207, 1920.)

An zwei Versuchspersonen verschiedenen Körpergewichts wird in der Ruhe, alsdann nach Gehen und Laufen im Zusammenhang mit Respirationsversuchen Puls und Blutdruck graphisch registriert. Das Ergebnis erhellt am besten aus den Durchschnittszahlen der zahlreichen Versuche die Verff. zur Besprechung der Resultate berechnet haben und die hier zusammengestellt werden. Für die kräftigere Versuchsperson 85 kg ist in der

	O_2-verbrauch ccm p. Min.	Blutdruck mm Hg max.	min.	Pulsfrequenz
Ruhe:	270	121—131	83—95	60—84
Gehen				
78 m p. Min.:	1010	133	95	89
113 m p. Min.	1860	142	99	95
Laufen				
184,5 m p. Min.:	3120	161	97	127
250	3390	175	105	141
Für die schmalere Person 55 kg				
Ruhe:	215	108—122	80—96	60—84
Gehen				
80 m p. Min.	670	120	87	57
120	1180	126	86	83
Laufen				
183 m p. Min.	1825	133	99	115
261	2150	136	94	131

Die Steigerung des Blutdrucks und der Pulsfrequenz im Verhältnis zur Erhöhung des Sauerstoffverbrauchs geht ohne weiteres aus den Zahlen hervor. Ein Vergleich zwischen Gehen und Laufen ist nicht möglich, da die größte Geh- und die kleinste Laufgeschwindigkeit zu verschieden sind. Besonders

hervorgehoben zu werden verdient noch die Tatsache, daß bei der schweren Versuchsperson der Blutdruck bei Steigerung der Geschwindigkeit über 250 m p. Min. wieder zu sinken beginnt, während der Puls frequenter wird.
E. Oppenheimer (Freiburg).

Liljestrand, G., und Lindhard, J.: **Zur Physiologie des Ruderns.** (Skand. Arch. f. Physiol. 39, 215, 1920.)

Mit der Gleichgewichtsmethode von Krogh und Lindhard (Skand. Arch. f. Phys. 1912, 27, 101) wurde an drei Versuchspersonen das Minutenvolumen des Herzens beim Rudern bestimmt. Gleichzeitig oder in Parallelversuchen ist der O_2-verbrauch bezw. die übrigen für die Kenntnis des respiratorischen Gaswechsels nötigen Daten festgelegt worden. Hier interessiert nur die den Kreislauf betreffenden Ergebnisse. Im Vergleich mit Ruheversuchen erfährt das Minutenvolumen des Herzens beim Rudern eine erhebliche Steigerung, desto größer je größer die Anstrengung, der Umsatz war. Die Ausnutzung des Blutsauerstoffs ist beim Rudern besser als in der Ruhe und beim Schwimmen. E. Oppenheimer (Freiburg).

v. Groer, F., und Hecht, A.: **Zur Kenntnis des Adrenalins I. Ueber die Aenderung der blutdrucksteigernden Wirkung des Adrenalins nach Behandlung desselben mit bakteriellen Produkten.**

v. Groer, F., und Matula, J.: **Zur Kenntnis des Adrenalins II. Ueber die Aenderung der gefäßverengernden Wirkung des Adrenalins unter dem Einfluß verschiedener Wasserstoffionenkonzentrationen und nach Behandlung desselben mit verschiedenen bakteriellen Produkten und Eiweißkörpern.** (Biochemische Zeitschr. 102, 1920, S. 1 und 13.)

Beide Arbeiten befassen sich mit der Minderung oder Aufhebung der im Grunde genommen identischen pharmakodynamischen Wirkung des Adrenalins unter dem Einfluß der im Titel genannten Stoffe. In der ersten Abhandlung wird die klassische Methode der Blutdruckschreibung benutzt, in der zweiten dient die von v. Groer früher angegebene, aus dem Zwang der Zeit heraus entstandene „Erblassungsreaklion" nach intrakutaner Einspritzung des Adrenalins am Meerschweinchen als Kriterium. Die Ergebnisse laufen auf dasselbe heraus. Das Adrenalin verliert durch Diphterietoxin und andere Stoffe bakterieller Abkunft wie beispielsweise Typhin beträchtlich an Wirkungsstärke. Der diesem Wirkungsverlust zu Grunde liegende Prozeß ist nicht eindeutig festzustellen. Die Alkalescenz der Kulturen und Extrakte kann nicht die alleinige Ursache sein. Aus Bakterientoxinen isolierte Nukleoproteine besitzen ähnliche Eigenschaften bezüglich ihres Effekts auf Adrenalin, wie die Toxine selbst. Die beobachteten Wirkungen der Toxine und Derivate lassen sich durch Kochen verringern, sind im Wesentlichen unabhängig von der Reaktion des Milieus und sind auch unter anaëroben Bedingungen zu erzielen. Die von Loew (Bioch. Ztschr. 85, 1918) untersuchte adrenalinzerstörende Alkaliwirkung, sowie die der Zerstörung vorangehende Steigerung der Adrenalinwirkung wird bestätigt und auf Beschleunigung der Oxydation des Adrenalin (bei Abwesenheit von O_2 keine Alkaliwirkung) zurückgeführt, deren Reaktionsoptimum bei P_H 7,5 und 8,5 (elektrometrisch gemessen) liegt.
E. Oppenheimer (Freiburg).

Koch, E.: **Herzalternans durch partielle Abkühlung des Ventrikles.** (Ztsch. f. exp. Path. u. Ther. 21, 19, 1920.)

Durch partielle Abkühlung des Frosch-Ventrikels ist mit Sicherheit Alternans zu erzeugen. Dieser Alternans ist dadurch bedingt, daß ein Teil des Ventrikels im Halbrhythmus schlägt. Der Uebergang vom normalen Herzschlag zum Alternans erfolgt allmählich über ein Zwischenstadium hinweg, das sich in der Suspensionskurve durch kleinere Ausschläge und eine Erhebung von der diastolischen Abscisse kennzeichnet. Bruno Kisch (Köln).

Rosenow, G.: **Ueber die Wirkung von Gefäßmitteln auf den Venendruck des Menschen.** I. Mitteilung: **Adrenalin, Papaverin, Strychnin.** (Ztsch. f. d. ges. exp. Med. 10, 333, 1920.)

Nach Adrenalininjektionen nimmt der Venendruck deutlich zu. Gewöhnlich setzt die Drucksteigerung $1/2$ bis 1 Minute nach der Injektion ein und

erreicht in 3 bis 4 Minuten ihr Maximum. Die Drucksteigerung kann mitunter beträchtlich (in einem Fall 14,4 ccm Wasser) sein. Papaverin, das den Tonus der glatten Muskulatur herabsetzt, läßt bei intravenöser Injektion den nach Adrenalin erhöhten Venendruck zuweilen sehr rasch absinken. Doch trat diese Wirkung keineswegs immer ein. Beim Gesunden wird der Venendruck durch Papaverin nicht beeinflußt, bei arterieller Hypertonie mitunter etwas verringert. Das zentral wirkende Strychnin zeigte keinen Einfluß auf den Venendruck.

Bruno Kisch (Köln).

III. Klinik.

a) Herz.

Winterberg, H.: **Zur Kenntnis und Analyse der periodischen Herztätigkeit beim Menschen.** (Ztsch. f. d. ges. exp. Med. **10**, 113, 1919).

Ein Fall, bei dem in periodischem Wechsel Gruppen rascher und langsamer Herztätigkeit einander folgen, wird monatelang beobachtet, analysiert und nun beschrieben. Mit Hilfe des Elektrokardiogramms ließ sich zeigen, daß die Reizbildung bei den raschen und den langsamen Gruppen supraventrikulär ist, nicht aber ob die Reizursprungsstelle bei beiderlei Gruppen dieselbe ist. Bei der Untersuchung des Einflusses von Vaguserregnng und Vagusausschaltung (Atropin) sowie Acceleranzreizung zeigen sich bradykardische und tachykardische Perioden verschieden beeinflußbar, woraus der Autor schließt, daß die bradykardischen Schläge von nomotopen, die tachykardischen von heterotopen Reizen ausgelöst werden. Das rhythmische Abwechseln der Tachykardie und der Bradykardie erklärt W. dadurch, daß die heterotopen Reize nicht weit über dem Schwellenwert liegen und durch die schnelle Schlagfolge die Erregbarkeit des Herzens so weit absinkt, daß sie nun keine Systole mehr auslösen, nun übernehmen die stärkeren, aber weniger frequenten nomotopen Reize die Führung, bis bei der langsamen Schlagfolge die Erregbarkeit wieder soweit anwächst, daß das Herz nun auch wieder auf die heterotopen Reize hin sich kontrahiert. Auch für die gewöhnliche Form der Extrasystolen vermutet W., daß die Stärke der heterotopen Reize nur sehr gering ist. Bruno Kisch (Köln).

Zondek, Hermann: **Behandlung der Herzdilatationen bei Schilddrüseninsuffizienz.** (Th. d. Gegw. **10**, 362, 1919.)

Es ist stets an die Möglichkeit zu denken, daß die Vergrößerungen des Herzens auf Störungen innersekretorischer Art zurückgeführt werden müssen. Es kommen auch Herzstörungen vor, die im Gegensatz zu der Basedow-Erkrankung auf eine A- oder Hypothyreose bezogen werden müssen. Dabei stellt das Herz, vor dem Röntgenschirm betrachtet, eine auffallend wenig aktionskräftige, träge Masse dar. Es gibt zweifellos vielmehr derartige durch Schilddrüseninsuffizienz hervorgerufene Herzerweiterungen, als man zunächst glauben möchte. In differentialdiagnostischer Hinsicht ist das Elektrokardiogramm von größter Bedeutung. In ihm ist regelmäßig ein Fehlen der Vorhofzacke und Nachschwankung festzustellen. Es ist nun verkehrt, Herzen dieser Art wegen der starken Dilatation mit Digitalis oder ähnlichen Herzmitteln zu behandeln, dagegen wirkt das Thyreoidin im Sinne spezifischer Substitutionstherapie. Alle subjektiven Erscheinungen bessern sich zusehends. Die Medikation erfolgt am besten in Form von Thyreoidinpulvern (dreimal täglich 0,1). Thyreoidintabletten scheinen weniger wirksam zu sein. Zunächst muß ihre Darreichung über zirka 8 Wochen fortgesetzt werden. Dann aber hört man zweckmäßigerweise für zwei Wochen auf, erneuert darauf wieder die Darreichung für die gleiche Zeit und setzt für vier bis sechs Wochen aus. Der beste Wegweiser für die Therapie ist das Elektrokardiogramm. Im Laufe der Behandlung erreicht namentlich die Nachschwankung eine beträchtlich übernormale Höhe. Es ist dann der Zeitpunkt für die Unterbrechung der Therapie gegeben. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Hess, L.: **Ueber kardiale Dekompensation.** (W. kl. W. 1920, Nr. 19.)

Aus der Tatsache, daß einmal vorwiegend die Nieren, ein anderes Mal die Leber oder die Lunge die Zeichen der Kreislaufschwäche darbieten, glaubt

H. schließen zu dürfen, daß, abgesehen von den Zuständen des Herzens und den varianten Leistungen der Gefäße, die Organe selbst (ihre Veranlagung, ihr anatomischer Bau, ihr Funktionszustand) die Verteilung des Blutes beherrschen und dem Krankheitsbilde sein charakteristisches Gepräge aufdrücken. Unter den Organen, in denen sich eine Störung der Leistungsfähigkeit des Herzens frühzeitig verrät, steht die Leber an erster Stelle, dabei können oft lange Zeit die Zeichen der Herzdilatation fehlen. Neben der vermehrten Blutfüllung der Leber durch Rückstauung kommt wohl auch die Tatsache in Frage, daß die Leber durch aktive Saugung eine erhebliche Blutmenge in sich aufnehmen kann, dadurch schützt sie das rechte Herz vor überreichlicher Blutzufuhr. Die Leberschwellung scheint auch einen gewissen Zusammenhang mit der Oedembildung zu haben. Bei Kranken mit Herzinsufficienz, die zu Bett gebracht werden, verkleinert sich gelegentlich die Leber, wohl deshalb, weil in Rückenlage der Abfluß des Blutes aus den Lebervenen in die Cava inferior leichter vonstatten geht als in vertikaler Position. Mit dem Kleinerwerden der Leber treten aber die Oedeme stärker zutage, anderseits erscheint auch in vorgeschrittenen Fällen von Zirkulationsstörung mit bereits ausgeprägten Merkmalen der Dekompensation das Prävalieren der Leberhyperaemie häufig mit verminderter Neigung zur Produktion von Oedemen einherzugehen.

J. Neumann (Hamburg).

Münzer, E.: **Endocarditis septica sive Endocarditis lenta** (Schottmüller). (Zentralbl. f. inn. Med. 1920, Nr 16.)

Die Lehre von der Endocarditis septica lenta bedarf einer Revision in klinischer und aetiologiscser Beziehung. Die Erreger der Endocarditis septica lenta gehören der Gruppe der Streptokokken an. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um den Streptokokkus viridans; in einzelnen Fällen können auch andere Streptokokken das gleiche Krankheitsbild hervorrufen, so der Streptokokkus lanceolatus.

Für die Differentialdiagnose zwischen Endocarditis rheumatica und Endocarditis septica ist nur der bakteriologische Blutbefund entscheidend.

Der Nachweis von Streptokokken im Blute an Endokarditis Leidender berechtigt an und für sich noch nicht zu prognostischen Schlüssen. Solche ergeben sich dagegen aus der Berücksichtigung der Zahl der im Blute jeweils vorhandenen Keime. Schüttelfrost und Milztumor sind Zeichen schlechtester Vorbedeutung. In allen (durch die Blutuntersuchung schon frühzeitig feststellbaren) Fällen septischer Endokarditis wäre zunächst die Behandlung mit Streptokokkenserum zu versuchen. Dann käme die intraveuöse Elektrocollargol- und Salvarsanbehandlung in Betracht. Schließlich müßte auch eine Milzexstirpation erwogen werden.

J. Neumann (Hamburg).

b) Gefässe.

Grumme: **Arteriosklerose** (Zusammenfassende Uebersicht). (Th. d. Gegw. 4, 151, 1920).

Verf. gibt eine zusammenfassende Uebersicht über Aetiologie, Diagnose, Prognose, Therapie der Arteriosklerose und den Arbeiten der Literatur der letzten 15 Jahre. Der Arbeit ist ein eingehendes Literaturverzeichnis beigefügt.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Hitzenberger, K.: **Sackartige Erweiterung der Arteria pulmonalis.** (Kongreß f. inn. Med. und Kinderheilkunde in Wien, Bericht in der W. med. W. 1920, Nr. 18.)

50 Jahre alter Mann wegen Magenbeschwerden in der Klinik aufgenommen. Seine 7 Geschwister sollen, wie er angibt, auch angeborene Herzfehler tragen. Die Auskultation des Herzens ergibt über dem Pulmonalostium ein lautes, scharfes, langes, systolisches Geräusch. Der 2. Pulmonalton ist sehr leise, kaum hörbar. Das Geräusch ist über dem ganzen Herzen, nur viel leiser zu hören; ebenso hört man es im Interskapularraum links hinten. Das Elektrokardiogramm fällt auf durch seine große S-Zacke in der ersten Ableitung. Bei der Durchleuchtung sieht man einen normal großen geformten und gelagerten Herzschatten, dem links entsprechend der Stelle der Herztaille ein pathologischer Schatten aufsitzt. Durch Aufnahme und Durchleuchtung in den ver-

schiedenen Ebenen ließ sich feststellen, daß dieser Schatten aus 2 Teilen besteht, einem oberen, von vorn nach rückwärts sich erstreckenden, scharf begrenzten, halbkugelig erscheinenden Schatten, der an der Stelle der Pulmonalis liegt und einer sackartigen Erweiterung derselben oder einem Ductus arteriosus Botalli apertus entspricht und einem zweiten dreieckigen Schatten, der dem linken Hilus entspricht, der durch die erstgenannte Bildung nach abwärts und hinten verdrängt ist. Da der klinische Befund keine Anhaltspunkte für einen offenen Ductus Botalli gibt, so wurde die Diagnose auf eine sackartige Erweiterung der Arteria pulmonalis gestellt.

In der Diskussion meint Wenckebach, daß der Zipfel wohl als Vena pulmonalis zu betrachten wäre, zumal der Schatten sich bei der Exspiration komprimieren läßt. J. Neumann (Hamburg).

Pierroz, M.: **Beitrag zur Klinik des Wachstums des Aneurysmas der Brustaorta.** (Schweizerische m. W. 1920, Nr. 18) Das durch die röntgenologische Untersuchung klinisch diagnostizierte und durch die Autopsie sicher gestellte Aneurysma der Brustaorta suchte sich in seinem Wachstum den Weg nach hinten, dabei wurden die Rippen nicht usuriert, sondern blieben als solche erhalten. Das Aneurysma drang in die Intercostalräume ein und bildete unter der Haut zwischen Wirbelsäule und linkem Schulterblatt eine große, pulsierende Geschwulst. J. Neumann (Hamburg).

Szigeti, B.: **Ein Fall von Trombose des Sinus sagittalis bei Grippe.** (W. klin. W. 1920, Nr. 14.

Stürmisch verlaufende Grippe mit schwerstem Verwirrungszustand. Mit Fortschreiten der Erkrankung zunächst vereinzelt, dann sich häufende epileptiforme Krämpfe, in denen der Patient schließlich zu Grunde ging. Somatisch-neurologisch außer starker Herabsetzung für alle sensiblen Qualitäten angedeuteter Einstellungsnystagmus.

Liquor: deutlich erhöhter Druck, leichte Zellvermehrung, Nonne Apelt Spur, Sublimatprobe (Weichbrodt) +, Pandy ++, Wa. R. O.

Klinische Diagnose: Grippe, bronchopneumonische Herde beider Unterlappen. Hyperaemie und akutes Oedem des Gehirns.

Anatomische Diagnose: Grippepneumonie. Hypertrophie des linken Herzventrikels. Trombose des Sinus sagittalis superior, vorne in der Höhe der Lamina cribrosa beginnend, und nach rückwärts rechts bis in den Sinus sigmoideus sich erstreckend; links am Beginne des Sinus transversus endigend. Tumorartige Verwölbung von Kirschengröße an beiden Seiten des Sinus longitudinalis, aus den prall gefüllten, thrombosierten, in den Sinus mündenden Arachnoidealvenen bestehend, auf der Höhe der Konvexität des Gehirnes, bis 6 bis 8 cm von der Mittellinie entfernt. Hochgradige venöse Hyperämie und Oedem des Gehirnes.

In der Literatur sind Thrombosen der Hirnblutleiter bei Grippe sehr selten beschrieben. Bei autochthonen Thrombosen (marantische, chlorotische) sind epileptiforme Krämpfe, choreatische Zuckungen, hochgradige Benommenheit und Delirien von neurologischer Seite wiederholt beschrieben worden.

J. Neumann (Hamburg).

Arnoldi, W.: **Ueber den Druck im Venensystem.** (II. med. Univ. Klinik d. Charité, Berlin. Deutsche med. W. 1920, S. 4.)

80 Patienten über 120 Messungen, Vena mediana cubiti. Methode Moritz-Tabora. Resultate: Bei Kreislaufgesunden 77 mm H_2O nach vorangegangener kurzer, 103 mm ohne vorherige Stauung. Tuberkulose 67 mm, Arteriosklerose trotz Erhöhung des arteriellen Drucks 72 mm; wenn bei normalem oder erhöhtem arteriellen Druck der Venendruck sinkt, so ist dies ein ominöses Zeichen. Sekundäre Schrumpfniere 139 mm usque ad finem steigend. Syphilitische Nephrosen 71, bei Oedemen bis 250! Arterielle Hypotonie 131 mm (Mitralstenose?). Herzinsuffizienz 201 mm unter Dilatation des rechten Herzens. Der höchste beobachtete Druck stammt von einem Fall mit karzinomatöser Kompression der Vena cava superior, der geringste von einem Lungentuberkulösen. Nach Adrenalininjektionen sank 2mal der arterielle und der venöse Druck, 2mal stieg der venöse Druck, während der arterielle sank.

P. Schlippe (Darmstadt).

IV. Methodik.

Weise, K.: **Ueber teleradiologische Vergleichsaufnahmen.** (W. m. W. 1920, Nr. 12, 13 und 15.)

Ausführliche Beschreibungen der Apparatur und Methode, die die Forderungen großer Exaktheit und leichter Herstellbarkeit von Teleaufnahmen des Herzens erfüllen.

Die Ausführungen sind für ein kurzes Referat nicht geeignet.

J. Neumann (Hamburg).

Gil-Casares, M.: **Sobre algunas particularidades interesantes de los cardiogramas palográficos.** (Santiago 1919.)

An der Hand der Palogramme, die als Blutdruckkurven aufzufassen sind, werden verschiedene Einzelheiten der Pulswelle erörtert. Der eigentlichen Pulswelle geht im Kardiogramm eine Welle voraus, die durch den Eintritt des Blutes aus den Herzohren in die Ventrikel zustande kommt. (Dieser Welle g entspricht eine Welle a im Phlebogramm.) Sie wird bei Aorteninsuffizienz erheblich größer und summiert sich mit der Rückströmungswelle, die durch das arterielle Blut während der Diastole hervorgerufen wird.

Auf diese g-Welle erfolgt die Zusammenziehung der Ventrikel, womit Klappenschluß verbunden ist, und der Puls tritt in den Arterien in Erscheinung. Gleichzeitig hiermit verursacht aber das Blut der großen Venen rückläufig einen Anprall, der zusammenfällt mit der Ventrikel-Entleerung (Welle c). Die dikrotische Welle ist zu erklären als zentrifugale Erscheinung, mit dem Andringen der Blutsäule auf die Semilunarklappen. Die katakrotischen Wellen des Arteriogramms sind als reflektierte Wellen zu deuten, die in Zwischenräumen von je 0,1 Sekunde an den verschiedenen Körperstellen entstehen.

Die weiteren Ausführungen über die Deutung des Palogramms für die Herzarbeitsleistung sowie über anakroten und anadikroten Puls lassen sich ohne Wiedergabe der Kurven nicht referieren.

Sobotta (Schmiedeberg i. R.).

Mayer, Xaver: **Ein Beitrag zur Methodik der Blutdruckmessung.** (Med. Kl. 16, 573, 1920.)

Die verschiedenen Methoden der Blutdruckmessung liefern nicht die gleichen Ergebnisse. Die Unterschiede zwischen der Messung des diastolischen Druckes mittels Palpation und der mittels Auskultation beruhen auf Ungenauigkeit der Methoden. Der systolische Druck fällt bei der Auskultation höher aus als bei der Palpation. Bei der auskultatorischen Blutdruckmessung unterscheidet man 5 Phasen (Ettinger), die sich aus dem physikalischen Verhalten der Gefäße bei Druckschwankungen erklären. Dem systolischen Druck entspricht nicht die 1. Phase (I. Ton), sondern der Beginn der 2. Phase (Geräusch). Palpatorische und auskultatorische Methode stimmen dann überein. Der auskultatorisch bestimmte diastolische Druck entspricht dem Beginn der 4. Phase (dumpfe Töne). v. Lamezan (Plauen).

Rehfisch: **Moderne Gesichtspunkte in der Diagnostik der Herzkrankheiten.** (Ztschr. f. ärztl. Fortbildg. 1920, 30 u. 70.)

Uebersichtliche Zusammenstellung der Entwicklung der Herzdiagnostik in den letzten 20 Jahren, auf die besonders fördernd die Entdeckung der Röntgenstrahlen, die myogene Lehre von der Tätigkeit des Herzens, die Einführung der klinischen Blutdruckmessung und die Elektrokardiographie eingewirkt haben. Besprechung der Bedeutung dieser Lehren und Methoden für die Klinik der Herzkrankheiten. v. Lamezan (Plauen).

V. Therapie.

Klewitz, F.: **Ueber Chinidin bei Vorhofflimmern.** (Med. Klinik Königsberg. Deutsche Med. W. 1920, S. 8.)

15 Fälle wurden mit 4 bis 5 mal 0,2 oder 3 und 0,4 täglich behandelt. Dauer der Behandlung 3 bis 4 Tage, maximum bis 8 g. — Nur in 1 Fall war ein nachhaltiger Erfolg zu erzielen: Frische Endokarditis mit Flimmern ohne

Stauungserscheinungen. — In 2 Fällen war ein ungünstiger Einfluß des Chinidins festzustellen, bei allen übrigen Fällen gelang es nicht, auch nur vorübergehend, das Flimmern zu beseitigen. Viermal war die Chinidinwirkung als Pulsverlangsamung ersichtlich, subjektiv wurde das Herz ruhiger. Auf Stauungserscheinungen ließ sich ein Einfluß nicht feststellen.

P. Schlippe (Darmstadt).

Voigt: **Novasurol.** (Therap. Halbmonatshefte 34, 263, 1920.)

V. hat eine größere Zahl von Luetikern in der Spätperiode mit unbestimmten Erscheinungen des Zentralnerven- und Gefäßsystems mit Erfolg mit Novasurol behandelt. Nach 10 bis 12 Einspritzungen waren die Beschwerden meist behoben. Er begann mit 0,6 und stieg bis 1 ccm, da es sich bei seinen Patienten (Soldaten in den vierziger Jahren) um ältere, weniger widerstandsfähige Kranke handelte, die auf höhere Dosen (2,2 ccm) mit starken Durchfällen reagierten. Die kleinen Dosen dagegen vertrugen auch Kranke mit labiler Herztätigkeit und schwacher Eiweißausscheidung. (Eine spezifische Dauerwirkung ist bei der Spätlues des Gefäßsystems nur vom Salvarsan zu erwarten. (Schrftltg.) v. Lamezan (Plauen).

Henschen, K.: **Die Wiederbelebung des Herzens durch peri- und intrakardiale Injektion, durch Herzaderlaß und Herzinfusion.** (Schweizerische med. W. 1920, Nr. 13.)

Verfasser gibt eine ausführliche literar-historische Schilderung der Anwendung der intra(peri)kardialen Injektion, der Injektion in den Herzmuskel Herzwandinjektion), der Punktion und Injektion der Herzhöhle (intrakardiale) Injektion). Seine eigenen Erfahrungen betreffen 4 Patienten:

Beim 1., einem tuberkulös durchseuchten Mann, bei dem wegen Kniegelenkstuberkulose eine Notresektion ausgeführt wurde, wurde nach Injektion von 1 ccm einer 1 v. T. starken Adrenalinlösung die erloschene Herztätigkeit für eine Viertelstunde wieder in Tätigkeit gesetzt. Ein 2. Fall mit posttraumatischer intraabdomineller Blutung und Herzstillstand kam nach Injektion von $1^1/_2$ ccm der 1 v. T. starken Adrenalinlösung zur dauernden Wiederherstellung. Im 3. Fall kam es bei einer schweren Massenblutung aus einem Magenulcus und gleichzeitiger gedeckter Ulcusperforation zum Herzstillstand, der nach intrakardialer Injektion von 1 ccm Adrenalin + $^1/_2$ ccm Pituitrin $^3/_4$ Stunde lang aufgehoben werden konnte. Im 4. Falle, einer Schußverletzung des Herzens, wurde bei drohendem Herzstillstand 1 ccm 1 v. T. starker Adrenalinlösung + 1 ccm Pituitrin in die linke Herzkammer eingespritzt. Patient starb am Ende des 2. Tages an foudroyanter Perikarditis.

Als direkte Reizmittel des Herzens kommen nur Substanzen in Betracht, deren Angriffspunkt der Muskel oder der Nervenapparat des Herzens selbst ist und deren Injektion eine augenblickliche, lokalbedingte Wirkung am Organ auszulösen vermag. Solche Mittel sind der Kampher, das Coffein, das Strophantin, das Adrenalin, das Pituitrin und die allgemeinen glykosidischen Herzgifte der Digitalisgruppe. Am brauchbarsten sind Adrenalin, Pituitrin und Strophantin. Zu warnen ist vor einer Ueberdosierung des Reizmittels, welches nur innerhalb der „Reizdose" gegeben werden darf. Die optimalen Reizdosen können das Herz zu rhytmischen Kontraktionen bringen, ohne ein durch Erschöpfung seiner Schlagenergie zum Stillstand gekommenes Herz nach der Wiederbelebung aufs Neue zu erschöpfen. Ueber-dosierte Gaben wirken krampferregend. Wo der Intrakardialen Injektion bis jetzt ein Dauererfolg beschieden war, wurde er mit verhältnismäßig kleinen Dosen erreicht.

Es gibt im Herzen bestimmte „gefährliche Zonen", deren Schädigung durch die Injektion einen irreparablen Herzstillstand herbeiführen kann. Solche, unter allen Umständen zu vermeidende Gefahrenzonen sind: die Scheidewand der Vorhöfe und der Ventrikel, die Zone des His-Tawara'schen Bündels, der Spangaro'sche Punkt (oberer Drittelpunkt der vorderen Längsfurche), die Basis des Herzohres nahe dem Mündungsgebiet der beiden Hohlvenen (Gegend des sino-aurikulären Systems) und die hintere Hälfte der atrio-ventrikulären Grenzzone.

Ein dauernder Erfolg der Herzinjektion ist bisher nur in 5 Fällen zu verzeichnen. Zur Verbesserung der üblichen Erfolge über bloße Stundenfrist empfiehlt H.:

1. die Kombination von Reizinjektion und Herzinfusion, die in den linken Ventrikel in einer Menge von 10 bis 50 ccm gemacht werden müssen. Als Injektionsstammlösung kämen in Frage: physiologische Kochsalzlösung, die Ringer'sche Lösung, die Locke'sche Lösung, Boruttau's kalkfreie Herzlösung, physiologische Kochsalzlösung + 1 v. H. Traubenzucker, das Eigenserum oder das defibrinierte Eigenblut des Kranken, Kampherwasser.

2. die Kombination der Entlastungspunktion des rechten Herzens, des „Herzaderlasses", mit der Herzinfusion in den linken Ventrikel.

Als weitere Hilfsmittel sind in den Dienst der Wiederbelebung des Herzens zu ziehen: die intravenöse Dauerinfusion, die künstliche Atmung mit Sauerstoff, die subcutane Darreichung von Strychnin.

Die Indikationen sind:

a) auf internem Gebiet: Fälle von akutem Herztod bei noch weitergehender Atmung, wo wegen der fehlenden Blutzirkulation die Therapie in der Peripherie hängen bleibt (von den Velden); Herzkrankheiten (dekompensierte agonisierende Mitralinsufficienz und -stenose); Herzinsufficienz bei Nephritiden: Herzmuskelschwäche; Kollapse bei Infektionszuständen und Vergiftungen (CO, Chloralhydrat usw.). Für den Erfolg ist dabei von Bedeutung, daß die Kraft des insufficienten Herzens noch nicht unter der Wirkung voraufgegangener Analeptika erschöpft ist (Hesse);

b) auf chirurgischem Gebiet: die Narkosenasphyxie, drohende postoperative oder peritonische Herzlähmung; Operationskollaps; Starkstromverletzungen; Herzbelebung während herzchirurgische Eingriffe oder im Gange der Trendelenburg'schen Embolieoperation; schwerer Verletzungshock; Fälle von Erstickung, Erfrierung, schwerer agonisierender Hirnverletzungen; Blitzschlagverletzungen.

Die intraperikardiale und endokardiale Injektion direkt auf das Herz wirkender Erregungsmittel darf als ein wertvoller Zuwachs zu den bisherigen erprobten Wiederbelebungsmethoden betrachtet werden. Die Technik ist einfach. Den Pharmakologen winkt die dankbare Aufgabe, dem Praktiker gebrauchsfertige Lösungen, deren zweckmäßigste Zusammensetzung experimentell und klinisch noch weiterhin auszuprüfen ist, für eine solche organspezifische örtliche peri- oder intrakardiale Therapie in die Hand zu geben.

Weiterhin gibt H. noch zahlreiche technische Ratschläge.

J. Neumann (Hamburg).

Bücherbesprechungen.

Schaffer, Jos.: **Vorlesungen über Histologie und Histogenese.** (Leipzig 1920. W. Engelmann.)

Ein vorzügliches Buch, aus dem eine alte Schule histologischer Kultur spricht, freilich nicht geeignet für den Studenten, der sich nur die notwendigsten Kenntnisse einpauken will. Wie im Vorwort ausgesprochen geht die Darstellung über das Lehrbuchmäßige hinaus und bringt neue Beobachrungen und Auffassungen. Da dies naturgemäß nur im Arbeitsgebiet des Verfassers eintreffen kann, sind andere Kapitel etwas benachteiligt, sodaß eine ungleichmäßige Behandlung manchmal vorhanden erscheint. Stets aber wird mit knappen Worten das Tatsächliche mitgeteilt und die verschiedenen Deutungen erörtert. An dieser Stelle dürfte interessieren, was Sch. über die Querlinien in der Herzmuskulatur sagt. Die Auffassung von Ebert als Kittlinien wird verworfen, weil die Silberschwärzung nicht den Zellgrenzen, sondern den Rändern abgerissener Häutchen entspricht.

Ebenso wenig können die Querlinien als Schaltstücke (Heidenhain) bezeichnet werden, da sie embryonal fehlen. Da sie nicht quellen, sind sie keine Sehnen. Sie kommen unabhängig vom Kontraktionszustand und vom Absterben der Faser vor. Daher werden die Querlinien mit v. Ebner als Glanzstreifen bezeichnet, die postfoetal und individuell wechselnd auftreten. Es sind kontraktile Abschnitte der Herzmuskelfaser, welche wahrscheinlich einen regelnden Einfluß auf den Ablauf der Kontraktionswellen ausüben. Vielleicht sind sie auch von Bedeutung für die gradlinige Ausrichtung der schräg an sie angreifenden Zugkräfte.

H. Marcus.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XII. Jahrgang. Juni 1920 Nr. 12

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 12.—.

Methode zur direkten Zählung der Blutplättchen im Blute.

Von Dr. med. Oluf Thomsen.

(Statens Seruminstitut Kopenhagen.)

(Mit 1 Abbildung.)

Es liegen nur verhältnismäßig wenige und unvollständige Untersuchungen über die Menge der Blutplättchen unter physiologischen wie pathologischen Verhältnissen vor. Die Bedeutung der Blutplättchen ist daher nur sehr mangelhaft bekannt. Es besteht jedoch kein Zweifel darüber, daß sie bei den Koagulationsprozessen eine Rolle spielen, und daß sie bei gewissen, vielleicht infektösen Blutkrankheiten wie Pupura, Mb. maculosus Werlhofii etc. nur in stark reduzierter Anzahl vorhanden sind.

Der Grund unserer geringen Kenntnis ihrer Bedeutung ist wohl in erster Linie darin zu suchen, daß die Methoden, die man bis jetzt zur Bestimmung ihrer Zahl angewandt hat, teilweise sehr kompliziert waren und man von so fehlerhaften Grundlagen ausgehen mußte, daß der Kliniker keine Lust verspürte, sie ebenso häufig wie die Methoden zur Zählung anderer Formelelemente des Blutes anzuwenden.

Die Beobachtung, die ich meiner Ausarbeitung einer Technik zugrundegelegt habe, ist die sehr große Stabilität einer Suspension der Blutplättchen im Plasma. Die Methode besteht ganz einfach darin, daß man durch Zusatz von zitronensaurem Natron die Koagulation des entnommenen Blutes verhindert, das Zitratblut absetzen läßt und dann die Blutplättchen im Zitratplasma zählt, sobald sich die Blutteilchen soweit gesenkt haben, daß der oberste Teil sozusagen frei ist von Blutkörpern. Dieses geht bei dem Blute verschiedener Menschen verschieden schnell vor sich, aber jedenfalls bei allen Individuen, die ich bis jetzt untersucht habe, so schnell, daß sich die Blutplättchen in diesem Zeitraum nicht wahrnehmbar gesenkt haben.

Durch die im Zitratplasma vorgefundene Blutplättchenzahl kann nun die Zahl pr. mm^3 Blut leicht ausgerechnet werden.

Ich lasse nun Einzelheiten folgen:

Das Blut wird durch Venenpunktion entnommen und in ein kleines eingeteiltes Reagensglas (siehe Abbildung) entleert, in das man erst $^1/_2$ ccm von 10 v. H. Auflösung von zitronensaurem Natron (bis Merkzeichen 0,5) gefüllt hat. Das Glas wird mit einem Gummipfropfen verschlossen. Man wendet es ein paar Mal, damit Blut und Zitrat gut vermischt werden. Danach reinigt man den Gummipfropfen und den obersten Teil des inwendigen Glases von Blut und stellt das Glas in ein Stativ. Nach Verlauf von 2—3 Stunden kann man die Blutplättchen zählen. Mit einer Pasteurpipette wird vorsichtig eine kleine Menge Zitratplasma bis auf das auf die Pipette willkürlich geritzte Merkzeichen gesaugt. (Besser ist es, eine eingeteilte Kapillarpipette zu gebrauchen). Das Zitratplasma wird in ein kleines Reagensglas („Wassermann-Glas") geblasen und je nach der Zahl der Blutplättchen im Plasma wird eine physiologische Kochsalzauflösung hinzugesetzt, um eine passende Verdünnung, geeignet zur Zählung, zu erzielen. Schon an der „Milchigkeit" des Plasmas sieht man bald, wie stark man verdünnen muß. Bei Blutplättchenschwund (Zahl um 20000 cmm) wird garnicht verdünnt, sonst bedient man sich eines Volumens Verdünnungsflüssigkeit, die am besten = 2 — 10 des entnommenen Volumen Plasma gewählt wird. Von der Mischung bringt man einen Tropfen in die Thoma-Zeiß'sche Zählkammer für rote Blutkörper, und die Zählung wird nach $^1/_2$—1 Stunde (oder länger) vorgenommen, da die Blutplättchen sich nach Verlauf dieser Zeit soviel gesenkt haben, daß sie einigermaßen in der gleichen Ebene in der $^1/_{10}$ mm hohen Kammer liegen. Bei ein paar Versuchen habe ich gesehen, daß die Blutplättchen sich gleichsam klärten und teilweise auflösten, wenn wesentlich mehr als $^1/_2$ Stunde verging. Mit einiger Uebung erlernt man sehr schnell das Zählen der Blutplättchen, selbst wenn sie dicht beieinander liegen. Die Zählung selbst, die mit einer Vergrößerung ungefähr entsprechend Zeiß' Objektiv D, Okular 4, vorgenommen wird, verursacht nicht die geringste Schwierigkeit. Zählt man im ungefärbten Präparat, wird der Beleuchtungsapparat natürlich gesenkt. Viele werden vielleicht vorziehen, das Salzwasser mit Methylblau zu färben. Die Blutplättchen liegen schön frei und lassen sich beinahe ebenso leicht zählen wie die roten Blutkörper. Man zählt eine bestimmte Anzahl Felder, indem man solche meldet, die einzelne weiße (oder rote) Blutkörper enthalten. Man sollte so viele Felder zählen, daß man im ganzen mindestens ca. 500 Blutplättchen hat. Hiermit rechnet man die Durchschnittszahl (A) der Blutplättchen pro Feld aus, und die Anzahl der Blutplättchen im cmm. Zitratplasma ist somit A · Verdünnungszahl X · 4000. Hat man das Plasma vor der Zählung mit 2, 3 oder 4 Teilen Verdünnungsflüssigkeit verdünnt, ist die Verdünnungszahl also 3, bezw. 4 oder 5. Die Zahl 4000 ergibt sich dadurch, daß das Areal eines jeden kleinen Feldes in der Zählkammer ist: $\left(\frac{1}{20}\right)^2$ [1] · $\frac{1}{10}$ [2] cmm.

Es genügt nun allerdings nicht, die Anzahl der Blutplättchen pr. cmm Zitratplasma festzustellen, da diese Zahl außer von der absoluten Anzahl der Blutplättchen im Blute auch von der Anzahl der Blutkörper abhängig ist, wenn die gesamte Menge des Blutes konstant ist, wovon wir ja bei der Zählung aller Elemente des Blutes ausgehen. Die Zahl im cmm Blut (X) erhält man nun ohne Schwierigkeit durch folgende Formel:

$$x = \frac{A' \; 4000 \; (a + {}^5/_{100} \; b) \; 1000}{(a + b \div 0{,}5) \; 1000.}$$

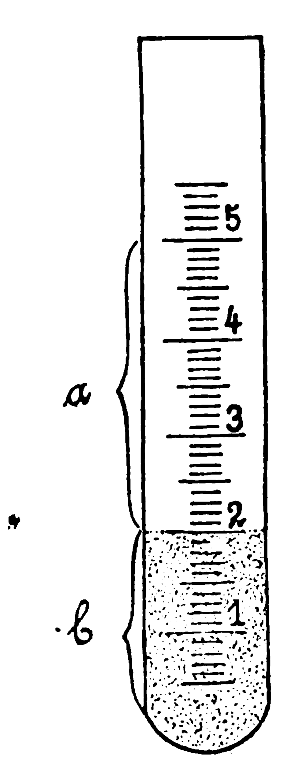
(A' = die gefundene Durchschnittszahl pro Feld · Verdünnungszahl. a = Höhe des Zitratplasmas nach kräftiger Zentrifugierung des Glases, b = Höhe der Blutkörper nach der Zentrifugierung (siehe Fig.)

Wie man sieht, gibt der Zähler im Bruch der Formel die gesamte Anzahl der Blutplättchen im Zitratplasma an, indem man ungefähr damit rechnen kann, daß nach starker Zentrifugierung ca. 5 v. H. Flüssigkeit zwischen den Blutkörpern zurückbleibt. Die gesamte Anzahl der Blutplättchen im Zitrat-

[1] Die Größe der Seite des Quadrates ist $^1/_{20}$ mm.

[2] Die Höhe der Zählkammer ist $^1/_{10}$ mm.

plasma dividiert mit der gesamten Anzahl cmm Blut, die ja beim Merkzeichen 5 4,5 × 1000 ist, ergibt die Blutplättchenzahl pr. cmm Blut.



Die ganze Berechnung kann nun im einzelnen Falle reduziert werden zu einer Multiplikation der Größe A' mit einer bestimmten Zahl, die in nebenstehender Tabelle zu finden ist, und man braucht im übrigen die Größe b nur nach der Zentrifugierung abzulesen. Die Zentrifuge, welche ich benutzt habe, macht ca. 2—3000 Umdrehungen in der Minute, und ich zentrifugierte 10 Minuten lang. Steht eine kräftige Zentrifuge nicht zur Verfügung, kann man an Hand der Tabelle auch die Zahl finden, mit der A' multizipiert werden soll, durch Zählung der roten Blutkörper pr. cmm. Diese Zahl, die ja wohl stets bei allen Blutkrankheiten bestimmt wird, entspricht natürlich in jedem einzelnen Falle einer bestimmten Höhe von b.

Einige ergänzende Aufklärungen der einzelnen Verhältnisse bei der Methode müssen noch gegeben werden. Vor allem wird man natürlich fragen, ob man die Blutplättchen im Zitratplasma nun wirklich in vollständig homogener Verteilung findet nach der Zeit, die vergehen muß, bis die Blutkörper sich soweit gesenkt haben, daß eine Zählung möglich ist. Da muß nun bemerkt werden, daß absolut keine Agglutination der Blutkörper im Zitratplasma zu bemerken ist, was man erwarten könnte, nachdem in der Literatur beständig die große Vorliebe der Blutplättchen zu agglutinieren und sich an Fremdkörpern festzukleben, hervorgehoben wird. Ein Festkleben an roten oder weißen Blutkörpern findet auch nicht statt.

Das Sinken der Blutplättchen geht so langsam vor sich, daß es innerhalb 6 Stunden nicht möglich war, beim Zählen einen Unterschied festzustellen. Als Beispiel wird folgende Zahl bei einem Falle angeführt:

Blutplättchenzahl	nach	1	Stunde	120[1])
do.	„	2	„	120
do.	„	3	„	126
do.	„	4	„	132
do.	„	5	„	129
do.	„	6	„	135
do.	„	24	„	87

Wie man sieht, ist erst nach 24 Stunden ein Niedergang in der Anzahl zu verzeichnen.

Ein Maß für die Geschwindigkeit des Sinkens erhält man auch durch Beachtung des Verhältnisses der Blutplättchen in der Zählkammer. Es ist unmöglich, die Zählung sofort nach Fertigstellung des Präparates vorzunehmen, weil die Blutplättchen sich in verschiedenen Höhen in der Zählkammer befinden, und bevor alle Plättchen sich auf den Grund der Zählkammer ($^1/_{10}$ mm) gesenkt haben, vergeht ca. $^1/_2$—1 Stunde. Im unverdünnten Zitratplasma geht das Sinken noch langsamer vor sich.

Der Grund, daß die Blutkörper viel schneller sinken, ist nicht in erster Reihe ihre größere Schwere, sondern der Umstand, daß sie im Zitratplasma stets mehr oder weniger agglutinieren, verschieden bei den einzelnen Menschen und Gruppen von Menschen. Robin Fåhraeus hat ganz kürzlich gezeigt, daß die Geschwindigkeit des Sinkens der roten Blutkörper bei schwangeren Frauen bedeutend größer ist als bei Männern und bei graviden Frauen bedeutend größer als bei nicht graviden. Die größere oder geringere Geschwindigkeit hängt mehr oder weniger von der Agglutination, die stattfindet, ab.

Verschiedene Tiergattungen zeigen sehr große Unterschiede in der Agglutination der Blutkörper und damit auch in der Geschwindigkeit des Sinkens.

[1]) d. h. Durchschnittszahl pr. kleines Feld in der Zählkammer.

Blutkörper des Pferdes sinken z. B. außerordentlich schnell, die der Schafe oder Ziegen dagegen sehr langsam.

Ich habe 68 Menschen untersucht, Männer und Frauen (gravide und nicht gravide), gesunde und kranke (namentlich Infektionskrankheiten) und habe niemals einen Menschen gefunden, dessen Blutkörperchen im Laufe von 3—4 Stunden sich nicht so viel gesenkt hatten, daß die Blutplättchen nicht gezählt werden konnten. Irgendwelche Agglutination der Blutplättchen habe ich niemals gesehen, auch nicht bei graviden Frauen. Die weißen Blutkörper, die nicht wie die roten agglutinieren, senken sich verhältnismäßig langsam, aber doch viel schneller als die Blutplättchen. Sie bereiten daher in der Regel keine Schwierigkeiten. Bei leukämischen Zuständen könnten sie vielleicht hinderlich sein; dieses habe ich jedoch noch nicht erproben können.

Was die Anzahl der Blutplättchen anbelangt, so fand ich diese bei gesunden Personen zwischen 206—700 und 413—400 schwankend, in der Regel um die Zahl 250—300,000. Bei zehn an Influenza und 5 an Scharlach erkrankten Personen fand ich durchschnittlich eine hohe Anzahl (300,000 und darüber) vor. Irgendeine systematische Untersuchung habe ich jedoch nicht vorgenommen, diese Patienten waren nur ganz zufällig gewählte Objekte, an denen ich konstatieren wollte, ob die Methode überhaupt brauchbar ist. Daß die Methode anwendbar ist — glaube ich — kann nicht bezweifelt werden. Sie hat außerdem den Vorteil, daß man das entnommene Blut gleichzeitig zur Feststellung der Anzahl der vorhandenen roten und weißen Blutkörper gebrauchen kann und zur Resistenzprobe für hypotonische Salzlösung. Das Plasma kann Verwendung finden bei verschiedenen Serumreaktionen (Wassermann etc.) und wohl auch zur chemischen Untersuchung verschiedener Stoffe.

Man entnimmt so viel Blut, daß es das eingeteilte Glas bis 5 cc füllt. Es ist am besten, eine dicke Kanüle bei der Venenpunktion zu benützen, damit das Blut in einem kontinuierlichen Strom in das Glas fließt (ist die Kanüle nur sehr scharf, ist die Unangenehmlichkeit des Punktierens nur sehr gering), bis zum Merkzeichen 5 cc. Sollte das Merkzeichen mit einen oder zwei Strichen überschritten werden, kann man, ohne einen größeren Fehler zu begehen, das zuviel entnommene Blut mit einer Pasteurpipette entfernen. Will man sehr korrekt sein, kann man das gesamte Volumen 5 cc + Zuschlag der hinzugekommenen Zehntel nehmen und so die Blutplättchenzahl nach der vorstehenden Formel ausrechnen aber b muß dann mittels Zentrifugierung bestimmt werden.

Bei Größe von b.	Bei Anzahl der roten Blutkörper pr. cmm	Durchschnittszahl (A') der Blutplättchen pro kleines Feld wird multipliziert mit
3 cmm	9,000,000	1911
2,9 „	8,666,666	1996
2,8 „	8,333,333	2080
2,7 „	8,000,000	2164
2,6 „	7,666,666	2249
2,5 „	7,333,333	2333
2,4 „	7,000,000	2418
2,3 „	6,666,666	2502
2,2 „	6,333,333	2587
2,1 „	6,000,000	2671
2,0 „	5,666,666	2756
1,9 „	5,333,333	2840
1,8 „	5,000,000	2924

Bei Größe von b.	Bei Anzahl der roten Blutkörper pr. cmm	Durchschnittszahl (A') der Blutplättchen pro kleines Feld wird multipliziert mit
1,7 „	4,666,666	3009
1,6 „	4,333,333	3093
1,5 „	4,000,000	3178
1,4 „	3,666,666	3262
1,3 „	3,333,333	3347
1,2 „	3,000,000	3431
1,1 „	2,666,666	3516
1,0 „	2,333,333	3600
0,9 „	2,000,000	3684
0,8 „	1,666,666	3769
0,7 „	1,333,333	3853
0,6 „	1,000,000	3938
0,5 „	0,666,666	4022

Referate.

I. Normale u. pathologische Anatomie u. Histologie.

Hueck, Werner: **Anatomisches zur Frage nach Wesen und Ursache der Arteriosklerose.** (Münchener Med. Wochenschrift 67, S. 535–38, 573–76, 606–09, 1920.)

Der Begriff der Abnutzung als ätiologischer Faktor der Arteriosklerose befriedigt nicht. Es können heute folgende Entstehungsbedingungen verteidigt werden: 1. mechanisch-physikalische, 2. chemisch-infektiöse und 3. angeborene Disposition der Gefäße. Die pathologisch-anatomischen Grundlagen sind aber ebensowenig einheitlich wie die Bedingungen. Es finden sich in dem Krankheitsbild der Arteriosklerose I. hyperplastische und II. degenerative Prozesse, bei denen die später unter a), b) usw. einzeln besprochenen Degenerationsformen zu unterscheiden sind. Verf. ist nun der Ansicht, daß nicht alle diese Prozesse gleichbedeutend für das Wesen der Erkrankung sind, sondern daß sie ein Sammelbegriff ist für die Vorgänge, die sich durch ein gemeinsames Prinzip — fortschreitende Ernährungsstörung der Gefäßwand — zusammenfassen lassen, aber in Bezug auf ihre Ursache sehr wohl auseinander gehalten werden müssen.

Bei der Trennung der einzelnen Formen wird die normale Altersveränderung besprochen, die in einer Vergrößerung der Wanddicke und in einer geringeren Dehnbarkeit besteht. Dieser „Idealalterszustand" wird aber fast nie angetroffen. Fast stets findet sich zwischen dem 60. und 70. Jahre auch Ablagerung von Fett, Kalk usw. in den Gefäßwänden. Damit wird aber nicht gesagt, daß jeder Mensch eine Arteriosklerose hat, denn man darf mit diesem Namen nur Dinge bezeichnen, die wirklich krankhafte Erscheinungen gemacht haben. Sodann folgt die Besprechung der einzelnen Prozesse:

I. hyperplastische. Das Wachstum der Arterien erfolgt durch Einbau elastischer und muskulöser Elemente. In den Arterien eines Menschen, bei dem länger dauernder erhöhter Blutdruck bestand, ist das elastische Gewebe vermehrt. Nach H. gibt es keine auch nur wenige Wochen dauernde Hypertonie ohne Elastikavermehrung. Diese Veränderungen kommen ohne alle degenerativen Begleitprozesse vor und gehören als reine Anpassungsvorgänge nicht der Arteriosklerose zu. Sie befallen alle Wandschichten. Ist jedoch nur eine Gewebeart hyperplastisch und zeigen sich dort Neigungen zu degenerativen Prozessen, so wird man von einer Präsklerose sprechen können.

II. degenerative. a) Verfettung. Die durch Lipoidfütterung in der Kaninchenaorta hervorgerufene Atheromatose, die durch gleichzeitige Adrenalininjektionen auch über das ganze Gefäßgebiet ausgedehnt werden kann, hat nur insofern für die menschliche Pathologie Bedeutung, als sie zeigt, daß Verfettung und Verkalkung voneinander unabhängige Prozesse sind. Bei Betrachtung des Ortes der Verfettung ist es gleichgültig, ob man die Zellen oder

das Bindegewebe als solchen anspricht, da ja auch das letzte lebendes Gewebe ist. Es besteht aus feinem Netzwerke, bildet also eine Art Schwamm, dessen Poren, hier „Saftspalten“ genannt, je nach dem Spannungszustand verschieden weit sind. Kommt es nun durch erhöhten Druck — die gewöhnlich verfetteten Stellen sind ja solche besonderer mechanischer Inanspruchnahme — zu Saftstauung, so kann es dadurch zu Dehnung und Schädigung des Gewebes und damit zu Ausfallen der Lipoide kommen. So lange bei einer verfetteten Stelle nicht das Fortschreiten der Degeneration zu erkennen ist, kann sie nicht als der Arteriosklerose verfallen gelten.

b) Verkalkung: Sie befällt im Gegensatz zur Verfettung meist die mittleren Wandschichten. Ihr Vorhandensein — z. B. durch Palpation der Radialis festgestellt — pflegt in der Praxis stets die Diagnose Arteriosklerose nach sich zu ziehen, was durchaus fehlerhaft sein kann, da die verschiedenartigsten Prozesse sich unter einer „harten“ Radialis verbergen können. Wenn auch alle Gefäße verkalken können, so pflegen doch die Stellen stärkster mechanischer Inanspruchnahme am frühesten befallen zu werden. Da aber auch die Verfettung an diesen Punkten auftritt, so muß hier das mechanische Moment ein anderes sein. Die Betrachtung der Histogenese und die mikroskopische Analyse lehrt nun, daß auf die durch den Blutdruck bedingte mechanische Inanspruchnahme die innerste Gefäßwandschicht mit Hyperplasie und, wenn Stoffwechselstörungen hinzutreten, mit Verfettung reagiert, bei wechselnder Längsspannung aber die Media und Membrana elastica interna in Anspruch genommen wird und bei hinzutretenden Stoffwechselstörungen mit Verkalkung antwortet.

c) hyaline Degeneration: Auch diese Erkrankung ist eine allgemeine Alterserscheinung der Gefäße bis zu einem gewissen Grade, für stärkere Veränderungen und für die Oertlichkeiten, wo sie eintritt, müssen Blutdruckschwankungen und Erhärtungen verantwortlich gemacht werden entweder lokale, wie bei der Milz oder allgemeine wie bei den Schrumpfnieren.

d) die schleimige Degeneration, wo es sich ebenfalls, wie bei Fett- und Kalkablagerung um Folgen der Saftstauung handelt und die diesen beiden Prozessen voranzugehen pflegt.

Sämtliche oben beschriebenen Formen können, wenn sie fortschreiten, zur Arteriosklerose werden. Culp (Barmen).

Hasebroek: **Ueber die Arbeitshypertrophie des Herzens.** (D. Arch. f. klin. Med. **131,** 62, 1919.)

Der Verfasser hatte Gelegenheit, an dem Sektionsbefund eines 31 jährigen Akrobaten, der schon als Kind turnerisch tätig war, eine Bestätigung für die von ihm aufgestellte Theorie zu bekommen, daß nur beim physiologisch wachsenden Körper der Intensitätsquotient des Stoffwechsels so erhöht ist, daß eine klinisch nachweisbare Herzvergrößerung daraus resultiert. Ist der Mensch ausgewachsen, so kommt diese Arbeitshypertrophie nur noch unter Mitwirkung anderer, den Stromzufluß zum Herzen steigernden Faktoren (Luxusernährung) zustande. Im vorliegenden Falle war die Hypertrophie des rechten Ventrikels stärker als die des linken, und von den Vorhöfen war der linke gänzlich frei von Veränderungen. Verfasser nimmt an, daß Hypertrophie und Dilatation des linken und rechten Herzens auf zwei verschiedenen Wegen erfolgt ist; nämlich die des rechten stromläufig, die des linken rückstromläufig. Jede andere Mechanik könne von den vier Herzhöhlen auf keinen Fall den linken Vorhof allein freigelassen haben. Verfasser erblickt hierin ferner einen Indicienbeweis für das Vorhandensein selbständiger extracardialer Triebkräfte. E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Kraus, F. (Berlin): **Ueber die Wirkung des Kalziums auf den Kreislauf.** (Deutsche med. Wochenschr. **46,** 201, 1920.)

Kraus experimentierte an Kaninchen und Meerschweinchen, welche außer mit Kalziumchlorid auch noch mit anderen Electrolyten intravenös behandelt wurden und er beobachtete die Veränderungen der Erregbarkeit und des Erregungsablaufes.

Die Arbeit ist in Kürze nicht zu referieren: Salze, vor allem Electrolyte, sind wichtig für die Regulation (Erzeugung und Hemmung) von Lebenserscheinungen. Störungen der Wirkung von Electrolytenkombinationen und Jonengleichgewicht ist wohl das Wesen einer der vielen, noch unerforschten „konstitutionellen Faktoren". P. Schlippe (Darmstadt).

Zondek, H. (Berlin): **Herzbefunde bei Leuchtgasvergiftung.** (Deutsche med. Wochenschr. **46**, 235, 1920.)

Ausgehend von seinen Beobachtungen an Menschen experimentierte Z. an Kaninchen und Katzen. Eine Leuchtgasvergiftung rief bei Kaninchen eine deutliche innerhalb 20—48 Stunden zurückgehende Herzdilatation hervor, während das muskelkräftigere Herz der Katzen keine Veränderungen zeigte, obwohl die Katze die Vergiftung eher weniger gut verträgt als das Kaninchen: ein Beweis für die Bedeutung der speziellen Organdisposition.

P. Schlippe (Darmsladt).

Weitz: **Ueber Herzdilatation.** (D. Arch. f. klin. Med. **131**, 47, 1919.)

Die Ventrikelkontraktionen werden verglichen mit Ueberlastungszuckungen des Skelettmuskels. Jeder ruhende Muskel muß, wenn er mit einem Gewicht belastet ist, zunächst seine Spannung so lange steigern, bis seine Kontraktion derjenigen des belastenden Gewichts entspricht (isometrische Zuckung). Die weitere Verkürzung des Muskels stellt dann die isotonische Zuckung dar. Auf die Ventrikelkontraktion übertragen heißt das, daß die Ventrikelmuskulatur am Ende der Diastole eine Spannung hat, die dem Druck der diastolischen Füllung entspricht. In der Anspannungszeit vermehrt der Ventrikel seine Spannung, bis sie dem Widerstand des Aortendrucks entspricht (rein isometrische Zuckung). Nach Ueberschreitung des Aortendrucks erfolgt in der Austreibungszeit die annähernd isometrische Zuckung. Zur Erzielung des gleichen Schlagvolumens bei gleichbleibendem Widerstand muß mit zunehmender Herzfüllung ein größerer Kraftaufwand von der Muskulatur geleistet werden bei geringerer Verkürzung derselben. Je nach der Verteilung von Kraftaufwand und Muskelverkürzung kann die Arbeitsleistung bei der Herzdilatation eine gute resp. ungenügende sein. E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

Rosenow, G.: **Dasselbe.** II. Mitteilung: **Hypophysenextrakte.** (Ztsch. f. d. ges. exp. Med. **10**, 344, 1920.)

Nach intravenöser und intramuskulärer Pituglandolinjektion sinkt der Venendruck allmählich ab. Die Größe und Schnelligkeit der Druckabnahme war bei den einzelnen Individuen verschieden groß. Bei zwei vasomotorisch sehr labilen Menschen wurde eine (recht beträchtliche) Drucksteigerung beobachtet. Ob die Drucksenkung die Folge einer Gefäßwirkung oder einer kombinierten Herz- und Gefäßwirkung darstellt, bleibt unentschieden.

Bruno Kisch (Köln).

Hart: **Die Bedeutung des chromaffinen Systems.** (Zeitschrift für ärztl. Fortbildung **34**, 221, 1920)

In einer zusammenfassenden Arbeit über das chromaffine System ist von besonderem Interesse die Beziehung zwischen Nebennieren und Thymus. Es sind Anhaltspunkte vorhanden, daß das Hormon der Nebennieren dem des Thymus entgegengesetzte Wirkung hat. Es wird der Versuch gemacht, den plötzlichen Tod bei Status thymo-lymphaticus auf die Erschöpfung der Adrenalinproduktion zurückzuführen: Tod infolge Herzschwäche und Blutdrucksenkung. Der große Thymus ist nur das wichtigste Merkmal einer Stauung des gesamten endocrinen Systems. v. Lamezan (Plauen).

Eckstein: **Die Totenstarre des Herzens.** (Sitzungsbericht der Freiburger medizinischen Gesellschaft 20. 1. 1920. Deutsche med. W. **16**, 1920.)

Das Herz stirbt stets in Diastole; die systolische Form ist eine postmortale Veränderung (Totenstarre). Eckstein hat Versuche mit der Engelmann'schen Suspensionsmethode am Froschherzen und einzelnen Teilen des Säugetierherzens ausgeführt. In einer Reihe von Fällen fand er primäre Dilatation bei Vorhof und Kammer, dann aber auch nur bei einzelnen Teilen des Herzens. Auch bei Versuchen mit Muskelstreifen fand E. verschiedenes Ver-

halten. Er faßt die Dilatation als vitalen, während der Agone der Beobachtung entgehenden, Vorgang auf. Die Totenstarre des Herzens ist keine totale; entweder sind alle Muskelfibrillen totenstarr, aber nicht vollkommen starr, oder die Starre ist nur eine partielle: die Starre bleibt hinter der ursprünglichen Hubhöhe zurück. Bei faradischer Reizung erstarren einzelne Herzen unmittelbar nach der ausgelösten Kontraktion: Bestehen einer Starrbereitschaft, wahrscheinlich verursacht durch das nachgewiesene Laktazidogen (Embden).
P. Schlippe (Darmstadt).

v. Skramlik: **Die Bahnung der Erregung.** (Pflüg. Arch. **180**, 30, 1920.)
Die rückläufige Erregungsleituug am stillgestellten Froschherzen (Kammer-Vorhof) wird erst durch eine Reihe rechtläufiger Erregungsimpulse, die der Kammerreizung vorausgehen, ausgelöst. Eckstein (Freiburg).

Hess, W. R.: **Die Entstehung des ersten Herztones.** (D. Arch. f. klin. Med. **132**, 69, 1920.)
Der Entstehungsmechanismus des ersten Herztones wird an Hand von Cardiophonogrammen experimentell untersucht. Die Versuchstiere sind Katzen und Kaninchen. Die Aufnahme der Phonogramme erfolgt durch die intakte Brustwand hindurch, ferner direkt am blosgelegten Herzen und an Herzen, deren Klappenspiel ausgeschaltet wurde. Wenn auch sicher ein Herzton ohne Mitwirkung der Klappen registriert werden kann, so kommen in Wirklichkeit als ursächliche Momente weder das Zuschlagen der Klappen noch eine direkte Tonerzeugung durch den Muskel, noch beides zusammen in Betracht. Der erste Herzton entsteht, indem der Herzmuskel aus seiner diastolischen Form eine Veränderung eingeht, welche ohne Widerstand zu finden, bei konstantem Inhalt, zu einer kleineren Oberfläche führt. Ueber der inkompressibeln Flüssigkeit werden die die Ventrikelhöhlen begrenzenden Teile derart gespannt, daß dadurch die Schwingungen zur Erzeugung des ersten Tones zustande kommen. Die Segelklappen schließen sich vorher schon tonlos.
E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

III. Klinik.

a) Herz.

Carlesi, A.: **Permanenza di scheggia metallica nello spessore del miocardio. (Parete ventricolore sinistra, regione del apice.)** (Riv. crit. di clin. med. XXI. No. 7.
14 Monate nach einer Granatsplitterverwundung des Brustkorbes wurde wegen ziemlich unbestimmter Beschwerden (leichtes Stechen bei Anstrengungen unterhalb des linken Schlüsselbeins) eine genaue Röntgendurchleuchtung vorgenommen. Erst bei ganz tiefen Atemzügen zeigte sich auf der Höhe des Inspiriums, also bei tiefstehendem Zwerchfell, innerhalb des eigentlichen Herzschattens, dicht an der Herzspitze, 1 cm vom linken Herzrande entfernt, ein ungefähr 5 mm großer, unregelmäßiger Metallsplitter, der unabhängig von den Atembewegungen synchron mit den Zusammenziehungen des Herzens sich bewegte. Wiederholte Aufnahmen bestätigten den Befund. Auskultatorisch war nichts nachzuweisen. Vorschläge zur Operation wurden abgelehnt.
Sobotta (Schmiedeberg i. R.).

Luce, H. (Hamburg): **Zur Diagnostik der Herzsyphilis.** (Deutsche med. Wochenschr. **46**, 64, 1920.)
Bei einer 36jährigen, früher gesunden, in steriler Ehe lebenden Frau traten plötzlich nach Anstrengung Herzsymptome auf. Es konnte Herzhypertrophie, ein grobes, sehr lautes, über das ganze Herz hör- und fühlbares Schwirren, (wie bei angeborenen Defekten) nnd positiver Blut-Wassermann festgestellt werden. Diagnose (unter Bezugnahme auf eine ähnliche Beobachtnng Graßmann's): Perforation des septum ventriculorum in Folge von Gummibildung. — Die Patientin starb ganz plötzlich während einer spezifischen Kur. Wahrscheinlich spielt dabei die Häufigkeit der im Gebiet der reizerzeugenden Orte des Herzmuskels vorkommenden Endarteriitis obliterans eine Rolle; die spezifische Behandlung ist deshalb immer unsicher im Erfolg.
P. Schlippe (Darmstadt).

Gerhardt, D.: **Beobachtungen über Arhythmia perpetua bei mäßig raschem Vorhofrhythmus.** (D. Arch. f. klin. Med. **131**, 35, 1919.)

Ein 32jähriger Mann hatte während der 3/4jährigen Beobachtung eine Vorhoftachyssystolie von 120—150. Hierbei bestand eine Unregelmäßigkeit der Kammerpulse, welche genau der Arhythmia perpetua bei Vorhofflattern glich. Diese Arhythmie kam zustande durch das Zusammenwirken von dromotropen und bathmotropen Störungen an Kammern und Vorkammern, durch aurikuläre, ventrikuläre und atrio-ventrikuläre Extrasystolen. Nach Digitalisdarreichung erfolgte zuerst eine Beschleunigung des Vorhofrhythmus, dann Vorhofflimmern. Die Ventrikelpulszahl nahm dabei allmählich ab und führte zu der langsamen Form der Arhythmia perpetua mit Pseudoeurhythmie und zeitweiligem Pulsus bigeminus. E. Magnus-Alsleben (Würzburg.)

Mont R. Reid: **The effect of arteriovenous fistula upon the heart and blood-vessels.** An experimental and clinical study. — (Der Einfluß von arteriovenösen Fisteln auf Herz und Blutgefäße. Eine experimentelle und klinische Studie.) — (Bulletin of the Johns Hopkins hospital, 31 43—50, 1920.)

Die an 12 Tierversuchen bei Hunden gemachten Erfahrungen decken sich mit 14 klinischen Beobachtungen. Hiernach verursacht eine lange bestehende arteriovenöse Fistel meist eine Erweiterung des proximalwärts gelegenen Arterienrohres; sie kann gelegentlich zur Herzdilatation und -hypertrophie mit Dekompensationserscheinungen führen. Auch die Venenwand hypertrophiert bei einer arteriovenösen Fistel: obgleich sie an der proximalen Seite der Fistel nicht merklich an Umfang zunimmt, zeigt ihre Wand einen stärkeren Zuwachs an elastischen Fasern als an der distalen Seite. Dagegen steigt in dem distalen Abschnitt der Venenblutdruck und kehrt bei Heilung der Fistel zur Norm zurück. Flesch-Thebesius (Frankfurt a. M.).

b) Gefässe.

W. Schneider: **Ueber chronische Herzsteckschüsse auf Grund von vier mit Erfolg operierten Fällen.** — Kriegschirurgische Mitteilungen aus dem Völkerkriege 1914/18. (Deutsche Zeitschr. f. Chir. **153**, 263 bis 283, 1920.)

Zu den 46 in der Literatur bekannten Fällen von chronischen, eingeheilten Herzsteckschüssen, von denen 11mal das Geschoß operativ entfernt wurde (davon 9mal mit Erfolg) fügt Verf. vier weitere durch operativ geheilte Steckschüsse hinzu und zwar einen Herzsteckschuß und 3 Perikardsteckschüsse. Im ersten Fall wurde ein 12,8 g schweres französisches kupfernes Vollgeschoß aus der Hinterwand des rechten Ventrikels entfernt, wo es 8½ Monate gesessen, nachdem es die Vorderwand des Ventrikels durchschlagen hatte. Im zweiten Fall wurde ein dem rechten Vorhof auflagernder 30/10 mm großer Granatsplitter unter Eröffnung des Perikards 3 Monate nach der Verletzung aus einer perikarditischen Schwiele, im dritten Fall ein 12/16 mm großer Minensplitter nach 9 Monaten aus einer ebensolchen vor dem rechten Ventrikel entfernt. Im vierten Fall endlich gelang die Entfernung eines Infanteriegeschosses 13 Monate nach der Verletzung aus dem Perikard an der Herzbasis durch Laparotomie. — Die ständigen Gefahren eines innerhalb des Herzens befindlichen Geschosses für das Leben des Trägers bestehen in: 1. der embolischen Verschleppung eines frei in den Ventrikel gelangten Geschosses. — 2. der Möglichkeit einer aneurysmatischen Erweiterung der Herzwand im Bereich der Narbe und Ruptur derselben. — 3. der embolischen Verschleppung von Thromben. — 4. der dauernden Belastung des Herzens. — Verf. vertritt für die chronischen Herz- und Perikardschüsse einen zuwartenden Standpunkt und schlägt eine Entfernung des Geschosses nur vor, wenn die Beschwerden so groß sind, daß der Patient in seinem körperlichen Wohlbefinden und seiner Arbeitstätigkeit zu sehr gestört ist. Flesch-Thebesius (Frankfurt a. M.).

Capezzuoli, C.: **Ulteriore decorso di un interessante caso di morbo di Erb-Goldflam e alcune considerazioni sulla natura di questa malattia.** (Riv. crit. di clin. med. XXI. No. 9. 10.)

Ein Fall von Erbscher Krankheit konnte 24 Jahre lang beobachtet werden. In diesem Verlaufe zeigten sich wiederholt erhebliche Remissionen, während

deren aber die Störungen der Herztätigkeit nie ganz aufhörten. Neben den gewöhnlichen Krankheitserscheinungen bestanden von Anfang an Pulsbeschleunigung (bis 200) und vasomotorische Störungen im Gesichte, Präcordialangst und zeitweise unregelmäßiger Puls, bisweilen Anfälle von Stenocardie. Blutdruck 125—155 mm. Leichte Stauungserscheinungen in der Leber. Die Sehnen- und Periostreflexe zeigten ein wechselndes Verhalten: im allgemeinen normal, bisweilen lange Zeit hindurch gesteigert, ausnahmsweise auch abgeschwächt. Die langdauernde, wenn auch nur vorübergehende Steigerung der Reflexe führt zu Vergleichen mit den Neurosen, umsomehr als neben der Pulsbeschleunigung leichter Exophthalmus mit positivem Gräfe zur Beobachtung kam und somit der Verdacht auf Basedow naheliegt. Im Anschluß hieran werden die Theorien über die Entstehung der Krankheit erörtert und die endocrine Aetiologie besonders hervorgehoben unter Betonung der Möglichkeit, daß bei Anomalien des endocrinen Stoffwechsels eine individuelle Idiosynkrasie auf empfängliche Personen derart einwirken kann, daß die Erbsche Krankheit dadurch ausgelöst wird. Sobotta (Schmiedeberg i. R.).

Wieck, Fr.: **Ein Fall von Unterbindung der Carotis communis (nach frischer Verletzung) nebst einem Beitrage zur Frage der Carotisunterbindungen.** (Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **118**. 696, 1920.)

Unterbindung der rechtsseitigen a. carotis communis 9 Stunden nach dem Trauma bei einem 47jährigen arteriosklerotischen Manne; das Coenen'sche Zeichen war positiv. Ausfallerscheinungen traten auch noch nach drei Jahren keine auf. Man kann bei den in der Literatur verzeichneten Fällen von Verletzungen der art. carotis communis unterscheiden zwischen solchen, die ohne weiteres tödlich endeten und solchen, in denen die Operation zwar Hilfe brachte, aber gleichzeitig auch Hirnstörungen verursachte, Störungen allgemeiner Art, Hemiplegien oder Erweichungen des Gehirns. Fälle wie der mitgeteilte sind kaum beobachtet. Flesch-Thebesius (Frankfurt a. M.).

Romich, S.: **Eine teleologische Studie über Varizen.** (Zentralbl. f. die allgem. Pathologie und pathol. Anatomie 1920, 531.

In dem Ursachenkomplex der Varizen an der unteren Extremität spielt der statische Druck eine wesentliche Rolle. Das Mißverhältnis zwischen der Widerstandskraft der Gefäßwandung und dem Drucke im Venensystem zugunsten des letzteren ist für die Entwicklung der gesetzmäßigen Reihenfolge in der Ausbildung der Formen der Varizen: der Hypertrophie der Wandungen, der Erweiterung und schließlich der Schlängelung der Venen von ursächlicher Bedeutung; diese Krankheitsformen stellen eine Anpassung an den statischen Druck dar, eine Heilbestrebung ähnlich wie die Osteophytenbildung bei Arthritis deformans. Es sind mithin die verschiedenen Formen der Varizen zweckmäßige Reaktionen auf die Krankheitsursache. Sobald die Anpassungsfähigkeit überschritten und Ueberdehnung eingetreten ist, sind diese Anpassungserscheinungen Reaktionen, die geeignet sind, die schädigende Ursache indirekt herabzusetzen. Die Reaktion gegen die Ursache ist direkt proportional dem Grade der Krankheit. Flesch-Thebesius (Frankfurt a. M.)

Pribram, B. O.: **Schußverletzung der rechten oberen Lungenvene, Operation, Heilung.** — Kriegschirurg. Mitteilgn. aus dem Völkerkriege 1914/18, Nr. 133. (Deutsche Zeitschr. f. Chir. **153**, H. 1--2, 1920.)

In dem mitgeteilten Falle handelte es sich um eine frische Granatsplitterverletzung (Steckschuß) der rechten Brustseite. Es wurde, ohne daß in der Eile auf die Asepsis oder auf Druckdifferenz Rücksicht genommen werden konnte, ein Thoraxwandlappen mit lateral gelegener Basis gebildet, worauf sich ergab, daß der im zweiten Interkostalraum eingedrungene Splitter nach Verletzung der oberen Lungenvene (Riß von 2 cm Länge) in den Hilus eingedrungen war und hier die Lunge bis gegen die Spitze aufgepflügt hatte. Doppelte Ligatur der Vene und — um einer späteren Blutung aus dem Lungengewebe vorzubeugen — auch der Arterie. Heilung.

Flesch-Thebesius (Frankfurt a. M.).

Hampton, H. H., and Wharton, L. R.: **Venous thrombosis, pulmonary infarction and embolism following gynaecological operations. (Venenthrombose,**

Lungeninfarkt und Embolie nach gynaekologischen Operationen.) — (Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Bd. XXXI, No. 350, 1920, April, S. 95.)

Verff. beobachteten in einem Zeitraum von 28 Jahren bei 21 000 Patientinnen, bei denen eine gynaekologische Operation vorgenommen worden war, 205 mal, also etwa in 1 v. H. der Fälle das Auftreten einer Thrombophlebitis. 69 dieser Thrombosen (34 v. H.) betrafen Fälle, bei denen eine Myomoperation vorausgegangen war, nächstdem waren dieselben nach infetkiösen Tubenerkrankungen häufig. Daß hierbei das „Myomherz" eine ursächliche Rolle spielt, ist nicht anzunehmen, denn bei Thrombosen und Embolien nach Operationen aus anderer Ursache fehlten Herzveränderungen. In 66 v. H. der Fälle betrafen die Thrombosen das linke Bein, in 24 v. H. das rechte, in 9 v. H. beide Beine. Drainage, Frühgeburt, Alter waren ohne Einfluß, dagegen wiesen die Fälle fast durchweg nach der Operation bis zu Beginn der Thrombophlebitis leichte Temperatursteigerungen auf; die phlebitischen Erscheinungen setzten meist zwischen der zweiten und dritten Woche ein. Hinsichtlich der Lebensgefahr erwiesen sich die Beckenthrombosen gefährlicher als diejenigen am Bein. Bei dem angeführten Material wurden 34 Fälle von Lungeninfarkt mit 5 Todesfällen, sowie 21 Fälle von Lungenembolie beobachtet, von denen 19 starben. — Verff. schildern hiernach ausführlich die Pathologie und Klinik des Lungeninfarktes und der Lungenembolie. Es kann als feststehend angesehen werden, daß es beim Vorhandensein der klinischen Erscheinungen einer Thrombophlebitis nur höchst selten zu einer Embolie kommt; häufiger wird jedoch dabei der Lungeninfarkt beobachtet. Unter den 205 Fällen von Thrombophlebitis erlebten Verff. nur einen Todesfall durch Embolie.

Flesch-Thebesius (Frankfurt a. M.).

Erggelet: **Pulsierender Exophthalmus.** (Mediz. Gesellsch. z. Jena. 14. I. 20. Ref. Berl. klin. Wochenschr. **57**, 574, 1920.)

Spätfolge eines Granatsplittersteckschusses. Es war anfangs die Cardt. commun. unterbunden worden. Ophthalmoskopisch fast völliger Mangel aller Netzhautgefäße, vermutlich infolge thrombotischer Vorgänge mit Narbenzug in der Augenhöhle. J. Salinger-Berlin nach Speer.

IV. Methodik.

Weiß: **Blutdruckmessung und Capillarbeobachtung** (zugleich Erwiderung auf den gleichnamigen Artikel von Dr. O. Moog in Nr. 42 dieser Wochenschrift, Referat im Zentralbl. f. Herzkrankh. XII, 62, 1920.) (Med. Kl. **16**, 577, 1920).

Es werden die Ergebnisse der Studien, welche O. Moog mit der Müller-Weiß'schen Capillarbeobachtungs-Methode gewonnen hat, erörtert und am Schluß der Arbeit das Ergebnis dieser Erörterungen ungefähr folgendermaßen zusammengefaßt:

1. Die Ansicht Moogs, daß unter Umständen auf der Höhe des Blutdruckes noch kleine Blutmengen die Manschette passieren, wird für Fälle mit normalem Blutdruck nur ausnahmsweise, für Hypertonien allgemein bestätigt. Die relative Exaktheit der bisher geübten Blutdruckmessung wird durch diese Feststellung nicht beeinträchtigt.
2. Die zeitlich beschränkte Fortdauer der Capillarströmung nach Abdrosselung weit über den Maximaldruck hiuaus ist nicht zentral sondern peripher bedingt: Druck und Füllung im venösen System, Kontraktionszustand und Tonus im arteriellen System.
3. Die Rückströmung in den Capillaren hängt vom Tonus der Arterien und dem Druck in den Venen ab. v. Lamezan (Plauen).

Hess, W. R.: **Viskosimeter mit Temperaturregulierung.** (Pflüg. Arch. **180**, 61, 1920.)

Verbesserung seines früheren Modells durch eine Vorrichtung zur Einstellung einer bestimmten Versuchstemperatur und durch eine feine differenzierende Skalenteilung. Das Modell ist in erster Linie für den Laboratoriumsbetrieb gedacht, so daß die Untersuchungen unabhängig vom Krankenbette gemacht werden können. Eckstein (Freiburg).

Heß, W. R.: **Die graphische Aufzeichnung der Herztöne nach neuer Methode.** (Pflüg. Arch. 180, 35, 1920.)

Verf. schildert eine neue Methode zur Registrierung der menschlichen Herztöne. Einzelheiten über die Apparatur sind im Original nachzulesen. Das Kardiophenogramm zeigt zwei leicht unterscheidbare Bilder des 1. und 2. Herztones, außerdem ist auch der 3. Herzton (Einthoven) dargestellt. Für die Analyse kommt in erster Linie die Feststellung der zeitlichen Verhältnisse, z. B. die absolute Dauer der einzelnen Töne, die Tonpausen, ihre Beziehungen zum Ekg und Puls in Betracht. Die Tonkurve des 1. Herztones zeigt verschiedene Segmente, deren Schwingungen auskultatorisch nicht perzipiert werden. Eckstein (Freiburg).

V. Therapie.

Eisner, Georg: **Beitrag zur Grippebehandlung; besonders über die Verwendung des Strychninum nitricum gegen die Kreislaufschwäche.** (Berl. klin. Wochenschr. 57, 517, 1920.)

Verf. bringt als wichtiges Mittel zur Hebung der Herz- und Kreislaufschwäche bei der Grippe das schon von E. Neißer und anderen empfohlene Strychnin in Erinnerung. Es wirkt tonisierend, beeinflußt Atem- und Gefäßzentrum sehr günstig und hebt zentral den gesunkenen Blutdruck. Dosiert wurde es in 2- bis 3maligen subkutanen Injektionen von 1 bis 2 mg. 3×2 mg ist bei großer Kreislaufschwäche nicht zuviel. (Maximaldose: 5 mg per dosi und 10 mg per die). Die angegebenen Dosen können längere Zeit nach anderen Herzexcitantien ohne Schädigung gegeben werden. Klinisch zeigte sich die Wirkung in schneller und andauernder Kräftigung des Pulses und Hebung der Herzkraft. Der Puls ist ruhig, kräftig und voll und ähnelt dem Digitalispuls, nicht dem durch Kampher und Koffeïn aufgepeitschten Puls. Pharmakologisch liegt eine erregende Wirkung auf die Reflexapparate des Rückenmarks sowie die entsprechenden Zentren im verlängerten Mark und Großhirn zugrunde (Meyer-Gottlieb). J. Salinger (Berlin).

Strisower, R.: **Pharmakologische Beeinflussung des Pulses bei einem Fall von Herzblock.** (Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 13.)

Durch Injektion von Adrenalin gelang es, einen totalen Herzblock in Sinusrhythmus umzuwandeln (80 jähriger Mann mit fortgeschrittener Arteriosklerose). St. nimmt eine Verbesserung des Leitungsvermögens des Herzmuskels (positiv dromotope Wirkung) oder eine erhöhte Reizbarkeit (positiv bathmotrope Wirkung) oder nimmt zusammen beides an. Eine positiv chronotrope Wirkung konnte mit Sicherheit festgestellt werden.

Auf Grund der Wirkung des Adrenalins in diesem Falle empfiehlt er eine sehr vorsichtige Injektion (etwa 0,25 ccm einer 1 v. H. starken Lösung). Verschiedene Theobrominpräparate, Amylnitrit und Natrium nitricum hatten keinen Einfluß auf den Herzblock. J. Neumann (Hamburg).

Enge: **Das Herztonicum und Sedaticum Digimorval.** (Med. Kl. 16, 576, 1920).

Digimorval wird von der Münchner Pharmazeutischen Fabrik, München 25, in Tablettenform hergestellt; jede Tablette enthält 0,05 g Pulv. folior. digitalis titrat., 0,005 g Morphin. muriat., 0,1 g Menthol-Valerianat. Es wirkt seiner Zusammensetzung nach gleichzeitig als Tonicum und Sedativum. Indikation: 1. Fälle, bei denen die Morphiumbehandlung im Vordergrund steht (Herzklopfen, Herzbeklemmungen), 2. Fälle, bei denen die Digitalisbehandlung im Vordergrund steht (Folgezustände von Herzschwäche nach akuten Infektionskrankheiten). v. Lamezan (Plauen).

Arnstein, A.: **Kombinierte Digitalis-Kalk- (Afenil) Therapie bei Grippe.** (W. m. W. 1920, Nr. 18)

Es wird zur Behandlung von namentlich frischeren Grippepneumonien die Anwendung von durch längere Zeit (8 bis 14 Tage) fortgesetzten intravenösen Afenilinjektionen, kombiniert mit energischer Digitalistherapie empfohlen.

Der günstige Effekt dieser Therapie dürfte einerseits mit der Herzwirkung des Kalziums, anderseits mit seiner entzündungshemmenden Wirkung im Zusammenhang stehen. J. Neumann (Hamburg).

Kirchberg, Fr.: **Atmungsgymnastik und Atmungstherapie.** (Allgem. med. Zentralzeitung 1910, Nr. 9 und 10.)

K. empfiehlt die Atmungsgymnastik und die Atmungstherapie besonders dringend bei Herz- und Lungenkrankheiten und hält eine sachgemäße Ausbildung der Aerzte in dieser Therapie für geboten. Er empfiehlt die Atmungsgymnastik besonders bei schwach entwickelten Brustkörben mit schwachen Lungen und kleinen Herzen, wo allmählich die schwächliche Atmungsmuskulatur kräftig und der Rumpf in die Einatmungsstellung übergeführt wird. Zur Uebung des durch schwere Infektionskrankheit geschwächten oder durch Fettablagerung untüchtig gewordenen oder durch nervöse Einflüsse geschädigten Herzens wendet er folgende Steigerung an: Massage, passive Gymnastik, Atmungsgymnastik, aktive Gymnastik, Training, Sport.

J. Neumann (Hamburg).

Loewe: **Kampfer als Herztonikum.** (Therap. Halbmonatshefte **34**, 251, 1920.)

In der Beantwortung einer Anfrage über die günstigste Darreichungsart des Kampfers als Herztonikum in den „therapeutischen Auskünften" empfiehlt L., keine großen Einzeldepots von Kampferöl anzulegen, sondern gleichzeitig möglichst viele Injektionen von kleinen Mengen von Ol. forte nebeneinander an verschiedenen Stellen zu machen, was mit experimentellen Erfahrungen begründet wird. Am günstigsten wäre die intravenöse Verabreichung des Kampfers; diese scheitert aber daran, daß das Problem des „wasserlöslichen Kampfers" noch nicht soweit gelöst ist, daß es der Praxis am Menschen übergeben werden kann. v. Lamezan (Plauen).

Starkenstein: **„Kalzium und Digitalis".** (Zur Anfrage unter dieser Ueberschrift in Heft 1, Seite 32. Therap. Halbmonatshefte **34**, 220, 1920.)

Bei Fleckfieberkranken, die unter Kalziumchloridwirkung standen, führte später einsetzende Digitalistherapie zu einer auffallend starken und sehr bald nach den ersten Digitalisdosen einsetzenden Bradykardie (bis unter 40!). Dieselbe Kalziumdosis allein machte dies ebensowenig, wie die gleiche Digitalisdosis allein. v. Lamezan (Plauen).

Kothny, K., und Müller-Deham, A.: **Zur Neosalvarsantherapie bei luetischen Erkrankungen des Herzens und der Aorta.** (W. klin. W. 1920, Nr. 4.)

Vortrag in der Gesellschaft der Aerzte in Wien, kurz referiert im Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten 1920, Nr. 6, Seite 78.

Verfasser kommen zu folgenden Ergebnissen:

Sobald es der Allgemeinzustand des Patienten erlaubt, hat bei allen Fällen von Aortenlues die Neosalvarsanbehandlung mit vorsichtig ermittelten, vom Patienten gut vertragenen kleinen Dosen so rasch als möglich einzusetzen. Nach Maßnahme des Allgemeinbefindens und entsprechend dem Ausfall der Wassermann'schen Reaktion ist die Kur zu wiederholen. Die Kombination der Behandlung mit der üblichen Quecksilber- und Jodtherapie ist zu empfehlen.

Der einschleichenden Therapie mit den von den Verfassern empfohlenen allerkleinsten Dosen (0,05 bis 0,075 g Neosalvarsan) im Beginne der Behandlung ist der Vorzug zu geben, da bei dieser Art der Neosalvarsanverabreichung die Auswahl der zu behandelnden Fälle eine über die bisher gestellten Grenzen hinausreichende sein kann und die sonst unleugbar drohenden Gefahren der Behandlung vermieden werden können. J. Neumann (Hamburg).

Groedel: **Beseitigung einer Struma und Heilung einer Herzinsuffizienz durch Röntgenbestrahlung der Ovarien.** (Aerztl. Verein zu Frankfurt a. M. 19. I. 20. Ref. Berl. klin. Wochenschr. **57**, 549, 1920.)

Eine 40jähr. Patientin erkrankt mit Herzbeschwerden (irregulärem Puls und Herzvergrößerung) und Kropfsymptomen (besonders große Struma). Vier

Jahre später infolge starker Myomblutungen Röntgenbestrahlung der Ovarialgegend am Ende der Strahlenbehandlung war die Struma verschwunden, was Vortr. für eine Fernwirkung von den Ovarien auf die Struma ansieht. Der Puls ist jetzt regulär, die Herzvergrößerung etwas zurückgegangen; subjektiv keine Beschwerden. J. Salinger (Berlin) nach Valentin.

Weber, E., und Sperling, A. (Berlin): **Die medikamentöse Beeinflussung Herzkranker, kontrolliert durch die plethysmographische Arbeitskurve.** (Deutsche med. Wochensch. **46,** 232, 1920.)

Eine graphische Aufnahme der Blutfülle des Armes während genau dosierter, lokalisierter Muskelarbeit des Fußes gibt verschiedene Resultate bei Herzkranken und Gesunden. Mit dieser Methode haben W. u. S. zuerst das Verhalten der Armgefäße unter der Wirkung verschiedener Herzmittel studiert. Sodann gelang es, nachzuweisen, daß Herzmittel bei Herzkranken schädlich wirken können; z. B. negative, fallende Curve nach Strophantin, während nach Digipurat und Digitalysat niemals eine Schädigung beobachtet wurde. Auch die Verbindung der Herzmittel mit Atropin und der große Nutzen dieser Kombination bei Vaguserregungszustand wurde geprüft.

P. Schlippe (Darmstadt).

Bücherbesprechungen.

Selter: **Grundriß der Hygiene.** Band I: Allgemeine und soziale Hygiene. Die übertragbaren Krankheiten. Band II: Hygiene im Städtebau und in der Wohnung. Verlag von Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig 1920. Preis Bd. I Mk. 45.—, geb. Mk. 50.—; Bd. II Mk. 25.—, geb. Mk. 30.—.

Das vorliegende Buch gibt einen erschöpfenden Ueberblick über das gesamte Gebiet der Hygiene. Es behandelt außer der allgemeinen Hygiene auch die soziale Hygiene, die übertragbaren Krankheiten und ihre Erreger und die Gesundheitstechnik. Dadurch hat es nicht nur für den Medizinstudierenden und den Arzt, sondern auch für den Verwaltungsbeamten und den Techniker, welcher mit der Hygiene zu tun hat, einen hohen Wert. In der Mehrzahl der Kapitel sind — wenn auch schon vor dem Kriege fertiggestellt — die Erfahrungen des Krieges verwertet. Das gilt namentlich von den Ausführungen über die Ernähung und über die übertragbaren Krankheiten. Letztere sind für ein Lehrbuch der Hygiene vielleicht reichlich eingehend — vielfach mit therapeutischen Hinweisen — behandelt. Etwas ausführlicher hätte man sich die Darstellung über Kleidung und Körperpflege gewünscht. Im übrigen steht das Buch, an dessen Darstellung außer dem Herausgeber unsere ersten Hygieniker beteiligt sind, durchaus auf der höchsten Vollendung eines modernen Lehrbuches. Die vorzügliche Ausstattung in Papier, Druck und Bilderschmuck gereicht dem Verlage zur höchsten Ehre. Ed. Stadler (Plauen).

„Deutscher Bäder-Kalender für Aerzte 1920". Herausgegeben vom Schutzverein deutscher Bäder und Kurorte E. V. mit einem Vorwort von Wirkl. Geh. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Dietrich, Bäder-Verlag G. m. b. H., Berlin W. 57.

Dieses neue Hand- und Nachschlagebuch, das in seinen Grundzügen dem bekannten grünen Bäder-Almanach der Firma Rudolf Mosse ähnlich ist, dürfte sehr geeignet sein, die Absichten seiner Herausgeber zu erfüllen, zumal seit 1913 kein neuer Bäderalmanach erschienen ist. Es soll dem Arzt über die wichtigsten Eigenschaften der deutschen Bäder Auskunft geben, besonders auch in den Fällen, in denen ein deutscher Kurort an Stelle eines ausländischen bevorzugt werden kann. Der Kalender bietet die wichtigsten balneologischen und badeärztlichen Allgemeinangaben in kurz gefaßter Darstellung aus der Feder bewährter Fachvertreter, sodann die deutschen Kur- und Badeorte dargestellt unter fachärztlicher Schriftleitung. Das Buch ist mit vielen Abbildungen geschmückt. E.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XII. Jahrgang. Juli 1920 Nr. 13

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 15.—.

Aus der Medizinischen Universitäts-Klinik zu Königsberg.
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Matthes.

Zur Kenntnis der Aneurysmen des Sinus aortae dexter.

Von Gertrud Meyer.

Die klinische Diagnose der Aneurysmen der Sinus Valsalvae stößt im Gegensatz zu der der Aortenaneurysmen auf große Schwierigkeiten und wird von einzelnen Autoren (Glass) für unmöglich gehalten, während andere [v. Krzywicki[1]), Kraus[2]), Blume[3])] die Ansicht vertreten, daß gewisse Symptome im Verlaufe von Herzkrankheiten (besonders bei Aorteninsuffizienz) zum mindesten den Gedanken an ein Aneurysma des Sinus Valsalvae nahelegen müssen.

Es werden ziemlich übereinstimmend dieselben Krankheitserscheinungen angegeben, nämlich plötzlich auftretendes Herzklopfen, Atemnot, akut einsetzende Stauungserscheinungen mit allgemeinem Hydrops, kleiner und frequenter Puls; aber es ist einleuchtend, daß die Symptome auch sonst bei allen möglichen Herzerkrankungen auftreten. Auch das meist angetroffene Symptom der verbreiterten Herzdämpfung ist nicht eindeutig zu verwerten.

Oft hört man ein diffus verbreitetes systolisches Geräusch. v. Krzywicki führt es auf die durch das Aneurysma verursachte Beeinträchtigung des Ventrikellumens zurück; denn nach Orth beeinträchtigt es oft die Pulmonalis selbst und beengt das Lumen des rechten Ventrikels. Kraus hingegen glaubt, daß ein Geräusch der klinische Ausdruck der bestehenden Perforation ist. Naturgemäß wird in solchen Fällen, wo die Herzerweiterung akut auftritt und womöglich auch vorher nicht vorhandene laute Geräusche sich zeigen, die klinische Diagnose eher möglich sein wie in Fällen, in denen schon vorher erhebliche Veränderungen des Herzens nachweisbar waren. Ja, Kraus hält überhaupt ein Sinusaneurysma nur für klinisch erkennbar, wenn im Verlaufe der Erkrankung der Moment

---

1) Ziegler's Beiträge 6 (1883).
2) Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 50.
3) „ „ „ 1909, Nr. 28.

des Durchbruchs deutlich hervortritt. Blume führt denselben Gedanken noch etwas weiter. Er meint, daß vielleicht die Wahrscheinlichkeitsdiagnose im Bereiche der Möglichkeit liegt, wenn ein Patient mit den Symptomen der Aorteninsuffizienz plötzlich unter den Zeichen des Kollapses (der inneren Blutung) zum Exitus kommt. Wenn dann der klinische Befund (vor allem die Röntgenuntersuchung) keinerlei Anhaltspunkte für das Vorhandensein eines Aortenaneurysma ergeben hat, so könnte dieser ungewöhnliche Ausgang einer Aorteninsuffizienz die diagnostische Überlegung auf den Verdacht der Perforation eines Sinusaneurysma bringen. Jedenfalls wäre aber auch dann immer noch ein Herzaneurysma in Erwägung zu ziehen, das seinen Sitz in unmittelbarer Nähe hat und natürlich auch dieselben Erscheinungen veranlaßt.

Einen interessanten Fall von Aneurysma des rechten Sinus Valsalvae mit Perforation des rechten Ventrikels konnte ich an der hiesigen Universitätsklinik beobachten. Auch hier wurde die Diagnose bei Lebzeiten nicht völlig richtig gestellt. Andererseits traten bei dem Patienten plötzlich so stürmische Erscheinungen auf, daß der klinische Eindruck unbedingt der war, daß zu dem schon bestehenden Herzleiden etwas ganz Besonderes hinzugekommen sein mußte.

Anamnestisch ist folgendes hervorzuheben: Am 31. Juli 1919 wurde der 69jährige russische Kaufmann E. J. in die Klinik aufgenommen.

Vor 20 Jahren war ihm von einem Arzte gesagt worden, daß er herzkrank wäre; jedoch hatte er bis vor etwa 4 Wochen nie irgend welche Beschwerden gefühlt. Zu dieser Zeit trat bei Pat. Müdigkeit und Appetitlosigkeit auf. Die Füße schwollen ihm an, und bei Anstrengungen wurde er kurzatmig und spürte Herzklopfen. Wegen dieser Beschwerden suchte er einen Arzt auf, der ihn in die Klinik schickte.

Aufnahmebefund:

Gesicht cyanotisch; Lippen blau verfärbt. Sichtbare Schleimhäute blaß. An den Unterschenkeln Oedeme, Varizen und Geschwürsnarben. Im Epigastrium ziemlich starke Pulsationen.

Pupillen mittelweit, rund, gleich groß; reagieren bei Lichteinfall und Convergenz. Zunge dunkel bläulich-rot.

Am Halse starke Pulsationen. Schilddrüse nicht vergrößert.

Thorax schmal, gut gewölbt, im Tiefendurchmesser beträchtlich vergrößert. Atemexkursionen gering, Skoliose der Brustwirbelsäule nach links convex mit leichtem Rippenbuckel. Die 2. linke Rippe springt besonders stark hervor.

Lungengrenze; r. v. u. 7. Rippe; kaum verschieblich.
h. u. bds. 12. Bw.; ebenfalls kaum verschieblich.

Ueberall abgeschwächtes vesikuläres Atmen.

Das Herz ist nach rechts und links vergrößert.

Medianabstand rechts 6,5 cm,
„ links 10,2 „ .

Absolute Dämpfung groß. Spitzenstoß im 5. JCR. sicht- und fühlbar. Er ist verbreitert und stark hebend. Herztöne laut und rein. Ein Geräusch ist nicht wahrzunehmen. Aktion vollständig arhythmisch (Arhythmia perpetua). Puls inaequal, arhythmisch, von mittlerer Füllung und Spannung, nicht beschleunigt. Blutdruck 140.

Das Elektrokardiogramm zeigt die typische Curve des Vorhofsflimmerns. Zeitweise besteht über längere Strecken Bigeminie. Die T-Zacke fehlt meist, mitunter ist sie negativ.

Das Röntgenbild zeigt ein allgemein vergrößertes, querliegendes Herz mit einer verbreiterten Aorta. Rechts unten eine Pleuraverwachsung, wodurch das Zwerchfell eine gerade Linie bildet.

Abdomen weich, im Niveau des Thorax. Die Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger und ist druckempfindlich. Milz perkutorisch vergrößert, jedoch nicht palpabel. Nieren nicht druckempfindlich.

Nervensystem o. B.

Urin: Albumen: Spur; Saccharum: negativ. Urobilinogen: negativ. Im Sediment Leukocyten etwas vermehrt. Urinmenge normal.

Temperatur 36,2 Grad.

Therapie: Chinidin 4 mal 0,2 und Verodigen 2 mal 0,8 mg bei Bettruhe.

6. August. Während der ersten Tage unverändertes Befinden. Beschwerden: Kurzatmigkeit, Herzklopfen, Mattigkeit, vollständiger Appetitmangel. Rasche Gewichtsabnahme (von 60 kg auf 57,7 kg).

9. August. Morgens bei der Visite bietet der Pat. ein vollständig verändertes Bild. Gesichtszüge verfallen; Allgemeinbefinden erheblich verschlechtert. Magenbeschwerden und Erbrechen. Extremitäten kalt. Das Auffallendste ist aber der veränderte Herzbefund: Ueber dem ganzen Herzen ist ein starkes Schwirren fühlbar. Bei der Auskultation hört man ein lautes diffuses Geräusch, das sich über beide Herzphasen hinzieht und die Töne gänzlich verdeckt. Dieses Geräusch wird aus einer Anzahl von hohen und tiefen Tönen gebildet und hört sich fast wie Orchestermusik an. Auch über beiden Carotiden hört man dieses Geräusch fortgeleitet. Im Epigastrium, am Halse, in der Achsel und an den Armen starke Pulsationen sichtbar. Puls hüpfend mit ausgesprochener Bigeminie. 60 Schläge. Urinmenge stark herabgesetzt. Digitalis und Chinidin werden abgesetzt.

23. August. Unter zunehmenden Erscheinungen der Herzinsuffizienz, die auch durch wiederaufgenommene Digitalistherapie nicht mehr zu beheben sind, tritt der Tod ein.

Klinische Diagnose:

Myodegeneratio cordis; allgemeiner Hydrops; Klappenzerreißung?

Sektionsprotokoll (Obduzent: Privatdozent Dr. Christeller).

Herz stark vergrößert. Länge der linken Kammer 11,5 cm. Fühlt sich prall an. Im rechten wie linken Ventrikel reichliche Mengen teils geronnenen, teils flüssigen Blutes, Cruor und Speckhautgerinnsel. Mäßiges hypepikardiales Fettpolster. Coronargefäße ziemlich geschlängelt. Auf der Vorderfläche der linken Kammer dicht neben der Spitze ist das Epikard in etwa markstückgroßer Ausdehnung verdickt, grauweißlich, sehnenartig. Von hier aus derber Verwachsungsstrang zur entsprechenden Stelle des parietalen Blattes.

Linker Ventrikel besonders vergrößert und derb. Dicke des linken Ventrikel 1,9 cm, des rechten 1,6 cm. Muskulatur braunrot, gleichmäßig, ohne herdförmige Flecken. Trabekel stark verdickt und etwas abgeplattet, besonders links. Papillarmuskeln walzig verdickt und gedrungen. Linker Ventrikel reichlich erweitert, ebenso der rechte. Umfang der Aortenklappen 8 cm; der Pulmonalklappen 8,5 cm, der Mitralklappen 11,5 cm; der Tricuspidalklappen 12 cm.

Rechter Vorhof enorm erweitert; linker etwas geringer; des letzteren Muskulatur etwas verdickt; auch das rechte Herzohr fühlt sich verdickt an; beim Ausstülpen von der Innenfläche zeigt es sich angefüllt mit mehreren kirschgroßen, der Wand festanhaftenden, mit geriffelter Oberfläche versehenen Blutgerinnungspfröpfen.

Mitralklappen am Schließungsrande etwas knotenförmig verdickt, grauweiß, derb. Im vorderen Mitralsegel eine Anzahl linsengroßer, flacher, gelblicher, scharf begrenzter Herdchen; keine frischen Auflagerungen. Pulmonalklappen zart und durchscheinend. Tricuspidalklappen o. B., zart, am Schließungsrande etwas knotig verdickt.

Die Intima der Aorta zeigt zahlreiche gelbliche, kleinfleckige Einlagerungen und Verdickungen. Sie sind besonders zahlreich und auch stärker vorgebuckelt und heller gelb dicht über dem Ansatz der Aortenklappen. Diese selbst nur wenig verändert; im allgemeinen zart und transparent, mit glattem Schließungsrande und nur mit ganz kleinen der oben beschriebenen Herdchen versehen.

Coronararterien klaffen weit; Wand starr, verdickt und dicht besät mit gelblichen, fleckigen Verdickungen bis in die feineren Aeste hinein.

Im Sinus Valsalvae der rechten Aortenklappe, direkt unter dem Abgang der rechten Coronararterie, weite aneurysmatische Ausbuchtung der Aortenwand, die sich in reichlich Haselnußgröße in den rechten Ventrikel vorwölbt, und zwar so, daß sie direkt unterhalb der linken und rechten Pulmonalklappe liegt und von den Ansatzrändern in der Peripherie getroffen wird. Sie wölbt sich also halbkugelig in den Conus pulmonalis vor. Wand des Aneurysma ist eine teils durchscheinende, perlgraue, faserige, teils hellgelbliche, etwas

hellere Membran. An seiner hinteren Fläche eine fast pfennigstückgroße, flache, thrombotische Auflagerung. In der Mitte der Vorderwand des Sackes dagegen, im Bereiche der etwas dünneren Gewebspartie, befindet sich eine zackige, unregelmäßige, zirka 3 mm lange Perforationsöffnung, deren fetzige Ränder sich nach dem rechten Ventrikel hin ausstülpen.

Die mikroskopische Untersuchung eines angefertigten Präparates (Sudanfärbung) ergibt eine diffuse, fettige Degeneration des Herzmuskels.

Die Autopsie hat also die klinische Diagnose nur zum Teil bestätigt; es bestand allerdings, wie wir angegeben hatten, eine Degeneration des Herzmuskels; dagegen waren die unter unsern Augen sich einstellenden plötzlichen Veränderungen des klinischen Befundes: das Schwirren und das abnorm laute Geräusch, nicht, wie wir angenommen hatten, auf eine Klappenzerreißung, sondern auf die Ruptur des Aneurysma des Sinus Valsalvae zurückzuführen. Wir hatten uns bei der klinischen Diagnose in erster Linie leiten lassen durch das plötzlich einsetzende, laute Geräusch, den Kollaps und die plötzliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Es war auch damit gerechnet worden, daß vielleicht ein Sehnenfaden gerissen sei. Etwas Sicheres ließ sich naturgemäß nicht sagen.

Wir rechneten mit der Möglichkeit, daß die Digitalistherapie mit ihrer durch sie bedingten Steigerung der Herzarbeit das auslösende Moment für die Zerreißung einer vorher erkrankten Klappe gewesen sei.

Es lassen sich nachträglich durch den anatomischen Befund die klinischen Erscheinungen zwanglos erklären. Insbesondere ist es klar, daß das plötzlich auftretende laute Geräusch durch die Kommunikation des rechten und linken Ventrikels infolge der Ruptur des Aneurysma bedingt war. Es ist selbstverständlich, daß der anatomisch schwer veränderte Herzmuskel die plötzlich veränderten Zirkulationsbedingungen nicht mehr ausgleichen konnte und erlahmte.

Die enorme Erweiterung des rechten Vorhofes dürfte sich wohl erst nach der Ruptur als eine Folge der eingetretenen Dekompensation ausgebildet haben. Wenigstens waren sonst keine Anhaltspunkte vorhanden, die die Dilatation des rechten Vorhofes hätten erklären können.

Die Aetiologie dieser Aneurysmen ist dieselbe wie für alle Aneurysmen; nämlich eine mehr oder weniger starke Schädigung der Gefäßwand, kombiniert mit Blutdrucksteigerung. Doch ist festzustellen, daß nicht immer beide Faktoren bei der Entstehung der Sinusaneurysmen mitwirken. Ich entnehme diese Beobachtungen den Arbeiten von v. Krzywicki, Blume, Baumeister[4]), Hart[5]), Kraus, Noack[6]), Openchowski[7]), Schwarz[8]), Sommer[9]), Wimmenauer[10]) und Wurm[11]). Zum Beispiel ist bei genügend starkem Wanddefekt eine Druckänderung nicht nötig. Tatsächlich fehlt in manchen Fällen die Hypertrophie des linken Ventrikels und

4) Ein Fall von Aneurysma des rechten Sinus Valsalvae. Dissertation. (Gießen 1920.)
5) Virchow's Archiv 182 (1905).
6) Zentralbl. f. Herz- und Gefäßkrankh. 11, 233, 245 (1919).
7) Berl. klin. Wochenschr. 30 (1895).
8) Zur Kasuistik und Entstehung der Aneurysmen des Sinus Valsalvae aortae dexter. Dissertation. (Erlangen 1912.)
9) Frankf. Ztschr. f. Path. 5 (1912).
10) Zur Kasuistik der Aneurysmen des rechten Sinus Valsalvae. Dissertation. (Gießen 1906.)
11) Ueber ein Aneurysma des rechten Sinus Valsalvae aortae cum perforatione in ventric. dextr. Dissertation. (München 1893.)

ließ sich klinisch keine Blutdrucksteigerung nachweisen, während man andererseits bei chronischen Nierenentzündungen, die klinisch mit kollossaler Blutdrucksteigerung und enormer Herzhypertrophie einhergehen, selten Aortenaneurysmen findet.

Von den 3 Sinus der Aortenklappen ist der rechte weitaus am häufigsten betroffen, und zwar, wie aus der Kasuistik hervorgeht, hauptsächlich bei Männern in den mittleren Lebensjahren; der linke ist selten ergriffen, der hintere nur vereinzelt und meist mit dem rechten zusammen. Diese Tatsache erklärt sich daraus, daß der rechte Sinus weniger geschützt und dünner ist als die anderen. Das wichtigste Moment ist wohl die Wandschwäche an dieser Stelle (v. Krzywicki).

Durch seine anatomische Lage ist der rechte Sinus auch insofern zur Aneurysmenbildung prädisponiert, als eine Endokarditis leicht vom Septum membranaceum auf den Sinus übergreift und diesen schädigt; auch wirkt gelegentlich der Zug der Sehnenfäden vom Tricuspidalsegel aus. Besteht nun gar ein Septumdefekt, so entbehrt der Sinus seines natürlichen Widerlagers, verliert seinen Halt und neigt so bei der Dünne seiner Wandung zu aneurysmatischer Erweiterung.

Kraus bezeichnet den rechten Sinus Valsalvae infolge seiner anatomischen Lage als Locus minoris resistentiae. Was ihn noch weiteren Gefahren aussetzt, ist die mechanische Inanspruchnahme durch den Blutstrom, Blutdruckerhöhung und Traumen der vorderen Brustwand.

Der Blutstrom nimmt den rechten Sinus Valsalvae dadurch stark in Anspruch, daß dieser in der sogenannten „Brandungslinie" liegt. Rindfleisch versteht darunter eine Linie, gegen die der systolische Blutstrom ganz besonders andrängt. Sie beginnt am Bulbus aortae, rückt am aufsteigenden Teil nach rechts und dann nach links und steigt am hinteren Umfang der Aorta descendens herab. Ist die rechte Aortenklappe intakt, so schützt sie die Wand; ist sie aber verkürzt oder nach unten retrahiert und die Sinuswand beschädigt, so gibt letztere nach. Ohlmüller glaubt, daß eine gleiche Brandungslinie beim diastolischen Blutstrom entsteht, wobei wieder der rechte Sinus mechanisch besonders stark belastet wird.

Wenn wir die Momente zusammenfassen, die bei der Pathogenese eines Aneurysma des rechten Sinus Valsalvae eine Rolle spielen, so wäre zu erwähnen:

1. primäre Wandschädigung der Aorta (Syphilis, Sklerose, Endokarditis, mit Übergreifen auf Aortenwand),
2) topographische Lage (Locus minoris resistentiae),
3) Blutdruckerhöhung,
4) Brandungslinie,
5) Fehlen der muskulösen Stütze bei Septumdefekt,
6) Mangel an Wandverstärkung durch Bindegewebe des Faserringes.

Die Aneurysmen des Sinus Valsalvae entstehen in der Diastole und zwar infolge der diastolischen Stromrichtung in der Richtung nach rückwärts. Ein vom vorderen Teil des Sinus ausgehendes Aneurysma muß zwischen Septum membranaceum (medialem Klappensegel der Tricuspidalis) und Ostium pulmonale gelegen sein; seine Wandung ist muskulös. Ein vom hinteren Teil des Sinus ausgehendes muß sich zwischen medialis und vorderes Tricuspidalsegel erstrecken. Seine Wandung ist stark verdünnt, durchscheinend und membranös.

Im allgemeinen wölben sich die Aneurysmen des rechten Sinus in den rechten Ventrikel vor, wenn sie sich nicht nur ins Ventrikelseptum ausbilden. Öfters nehmen sie dabei die Richtung nach oben, nach der Pulmonalarterie zu (Hart und Kraus), seltener kommt es vor, daß sie sich nach dem rechten Vorhof (Wimmenauer) zu entwickeln oder die Richtung nach außen und oben nach der Aorta zu nehmen, wenn es nämlich von der oberen Begrenzung eines Aortensinus, an der Grenze zwischen diesem und dem Aortenanfang, seinen Ausgang nimmt.

Außerordentlich selten wölbt sich ein Aneurysma des rechten Sinus Valsalvae nach dem linken Ventrikel vor (Hart).

Der linke und hintere Sinus bilden zwar auch einen Locus minoris resistentiae, aber nicht in dem Grade wie der rechte Sinus Valsalvae. Ihre Wand ist gestützt durch eine Bindegewebsplatte, die Fortsetzung des linken Annulus fibrosus, die rechts fehlt; außerdem durch die Muskulatur der Vorhöfe, die die hintere Wand klammerartig umfassen und beim diastolischen Blutstrom gegen die Sinusbrandung kontrahiert sind. So wirkt hier selbst bei Wandschädigung, wie infolge von Lues und Arteriosklerose, ein Widerstand entgegen. Auch fehlt hier die Inanspruchnahme durch die Brandungslinie.

Wenn die Patienten nicht schon vorher an Herzinsuffizienz zu Grunde gehen, kommt es meist zur Perforation. Und zwar bersten die Sinusaneurysmen in der gleichen Phase, in der sie entstehen, in der Diastole.

Die Perforation hält meist den nach topographischen und histologischen Verhältnissen vorgeschriebenen Weg ein, allerdings kommen Ausnahmen vor. In den meisten Fällen perforieren die Aneurysmen durch das Septum in den rechten Ventrikel, da hier geringerer Druck herrscht als in den linken. Rupturen in letzteren findet man sehr selten. Sie bilden sich wie ein Aneurysma dissecans.

Wenn Aneurysmen des rechten Sinus Valsalvae in den Herzbeutel hineinragen, so perforieren sie bei unbeträchtlicher Größe meist frühzeitig ins Pericard, wobei dann der Tod durch Haematopericard verursacht wird. Die Ruptur erfolgt hier in der Systole. Sind sie größer, so nehmen sie ihren Weg auch in den Hohlvenensack. Sehr selten perforieren sie in die Arteria pulmonalis oder die Lunge.

Auch unser Fall zeigt wieder, daß die Symptome des berstenden Aneurysma des Sinus Valsalvae durchaus nicht eindeutig sind. Besonders schwer wird die Diagnose dann sein, wenn, wie in unserem Falle, ein Klappenfehler nicht vorlag, insonderheit eine Erkrankung der Aortenklappen wenigstens klinisch nicht nachweisbar war und lediglich die Erscheinungen einer Herzinsuffizienz auf muskulärer Grundlage bestehen. In solchen Fällen muß die Ruptur beispielsweise eines Herzaneurysma ernstlich in Erwägung gezogen werden. Die Erscheinungen in diesem Fall sind, wie dies auch Matthes[12]) hervorhebt, den von uns geschilderten sehr ähnlich.

[12]) Lehrbuch der Diffentialdiagnose innerer Krankheiten. (Berlin 1920.)

Referate.

I. Normale u. pathologische Anatomie u. Histologie.

Tricoire, R.: **Mort subite par dilatation aiguë du coeur consécutive au surmenage chez un homme porteur d'un gros thymus.** (Soc. méd. des hôpit. Paris, 31. Jan. 1919, ref. Arch. malad. du coeur, **13**, 47, 1920.)

Ein 22 jähriger Soldat starb plötzlich unter Krämpfen während eines Fußballmatches. Die Autopsie ergab Stauung einer Lunge, sehr starke Dilatation des rechten Herzens, Erweiterung der großen Venen, normale Nebennieren. Die Thymus wog 21 g. Der lymphatische Apparat war normal, ebenso die Genitalien. Jenny (Basel) nach Heitz.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Pezzi et Clerc, **Action cardiaque de la quinine, ses indications thérapeutiques.** (Presse médical, 1920, Nr. 34.)

Verff. haben unabhängig von den Versuchen deutscher Forscher Tierexperimente mit Chinin angestellt. Sie injizierten beim Hunde Chininum hydrochl. intravenös 3—7 centigr. pro kg. Körpergewicht in 10 v. H. starker Lösung. Dabei trat Blutdrucksenkung und Pulsverlangsamung auf, niemals jedoch Pulsirregularität. Im Elektrokardiogramm zeigte sich Verlängerung des P-R Intervalles, außerdem wurde P merklich kleiner zum Zeichen der schwächeren Vorhofkontraktionen. Neben dieser Wirkung auf die Reizleitung und die Kontraktilität setzte Chinin auch die Reizbarkeit des Herzmuskels und die Erregbarkeit von Vagus und Accelerans herab. Höhere Dosen bewirkten weitere Verlangsamung und Herzstillstand in Diastole.

Spontanes Vorhofflimmern war durch Chinin prompt zu beseitigen und in Uebereinstimmung mit den Versuchen von Hecht und Rothberger war durch Faradisation beim chininisierten Herzen Vorhofflimmern nur sehr schwer zu erzielen. Nikotin erzeugte beim Chininherzen nicht wie sonst Vorhofflimmern. Auch der Ventrikel war unter Chininwirkung durch Faradisation nur vorübergehend zum Flimmern zu bringen. Baryumchlorid bewirkte Herzstillstand in Diastole, während sonst Ventrikelflimmern eintrat. Nikotin und Strontiumchlorid, die acceleransreizend wirken, waren beim Chininherz unwirksam. Chinin wirkt also depressiv auf Reizbildung, Reizbarkeit, Reizleitung, Contraktilität und außerdem lähmend auf die Herznerven.

Klinische Erfahrungen besitzen die Verff. nicht. Auf Grund der Literatur und ihrer experimentellen Ergebnisse empfehlen sie folgende Medikation: Chinin. hydrochlor. oder hydrobrom. 0.5—1.5 g pro die in 2—3 Portionen per os. Indikationen: Extrasystolie, paroxysmale Tachykardie und Vorhofflimmern. Bei diesem sind die frischen Fälle die aussichtsreichsten. Event. Kombination mit Digitalis. Jenny (Basel).

Tournade et Giraud: **Caractères et mécanisme de certaines ondulations de pression artérielle observées pendant l'excitation prolongée du moignon périphérique du vague.** (c.-r. des séances de la soc. de Biologie, 1920, Nr. 2).

Die Blutdruckkurve des Hundes zeigt während starker prolongierter Reizung des peripheren Stumpfes des rechten Vagus zweierlei Phänomene. Während des Sinkens der Kurve treten 1. kurze, hohe, spitze Zacken auf als Ausdruck des Wiedereinsetzens der Herzaktion und der Ermüdung der Hemmungsnerven. 2. sieht man flache, ausgedehnte, abgerundete oder staffelartige Erhebungen, besonders ausgeprägt gegen Ende der Vagusreizung, die respiratorischen Ursprungs sind. Beschreibung der Versuchsanordnung.

Jenny (Basel).

Tournade et Giraud: **Pression artérielle négative pendant l'excitation centrifuge du vague.** (C.-r. Soc. de biologie, 1920, Nr. 2.)

Reizung des peripheren Vagusendes dient zur Unterscheidung der Einwirkung von Herz und Atmung auf den Blutdruck. Gewöhnlich sinkt der Blutdruck während der Vagusreizung um 20—30 mmHg, weil nach einigen Sekunden die Herzaktion wieder auftritt. Dauert die hemmende Wirkung jedoch ausnahmsweise lange, so kann die Blutdruckkurve unter den Nullpunkt sinken, während sich gleichzeitig eine starke Dehnung des Herzens durch die angestaute Blutmenge nachweisen läßt. Als Ursache wird die Saugwirkung der Respiration angenommen. Jenny (Basel).

de Boer, S.: **Eine neue Theorie über das Entstehen von Kammerwühlen.** (Pflüg. Arch. **178**, 1, 1920.)

Beim Kammerwühlen bestehen die einzelnen Kontraktionen aus partiellen Kontraktionen und zwar entstehen diese dadurch, daß die Erregung den Kammermuskel ruckweise durchläuft. Versuche am Froschherzen stützen diese Theorie und widerlegen die bisherige Ansicht, nach der von einem bezw. mehreren Zentren aus in verschieden frequentem Tempo Pulse ausgesandt werden.

Eckstein (Freiburg i. B.).

Wichels, P.: **Der propriozeptive Tonusreflex des Froschherzens und seine Sensibilisierung durch Herzglykoside.** (Pflüg. Arch. **179**, 219, 1920.)

Versuche am ausgeschnittenen Froschherzstreifen nach Loewe zeigten, daß das Herz auf Dehnungsreiz reflektorisch mit Tonuserhöhung antwortet. Dies tritt aber nur ein bei Anwesenheit von Vorhofsteilen und zwar ist der Reflexbogen nervöser Art mit Einschluß der ganglionären Elemente der oberen Herzteile. Die Reizauslösung kann auch bei irreciproker Leitung von der Kammer ausgelöst werden Der Reflex tritt nicht ein bei mäßigen Kokaindosen, bei denen die sonstigen Funktionen des Herzens nicht beeinträchtigt werden.

Zur Auslösung des Reflexes ist die vorherige Sensibilisierung mit Digitalis erforderlich. Damit fällt die Annahme eines unmittelbaren Angriffs der Digitalis am Herzmuskel selbst. Die Tonus erhöhende Wirkung der Digitalis beruht daher auf einer Steigerung der Erregbarkeit irgend eines Punktes der Tonusreflexbahn. Eckstein (Freiburg).

Fleisch, A.: **Enthält der Arterienpuls eine aktive Kompenente?** (Pflüg. Arch **180**, 1920.)

Untersuchungen von der Art. Femoralis des Hundes ergeben bei gleichzeitiger Registrierung des Blutdrucks und des Querschnitts einen völlig synchronen Verlauf desselben. Die Querschnittsveränderung der Arterie entsteht daher völlig passiv durch Variation des Druckes. Es gibt keine aktive Arterienkontraktion. Eckstein (Freiburg).

van Egmond, A. A. J.: **Ueber die Wirkung einiger Arzneimittel bei partiellem Herzblock.** (Pflüg. Arch. **180**, 149, 1920.)

Am überlebenden mit Ringerlösung durchspülten Kaninchenherzen wurden durch Berührung des Bündels mit Cu Dissoziationen ausgelöst, ebenso mit Cd und Zn. Die offenbar durch kleinste aufgelöste Metallmengen verursachten Dissoziationen verschwanden wieder.

Strophantin verbessert im therapeutischen Stadium die Leitung zwischen A. und V., im toxischen Stadium Dissoziationen, z. T. durch erhöhte Bildung von Kontraktionsreizen in der Kammer verursacht, z. T. durch Schädigung des Leitungssystems.

Strychnin verbessert ebenfalls die Leitung von Vorhof und Kammer, selbst wenn bei größeren Mengen Frequenz und Kontraktilität abnehmen.

Calciumchlorid verbessert ebenfalls in kleinen Mengen die Leitung, sowie die Kontraktilität. Bei größeren Mengen Dissoziationen.

Bariumchlorid verschlechtert stets die Leitung, dabei häufig Kammertachykardie.

Adrenalin ohne deutliche Einwirkung auf die Leitung, häufig Vorhofstachykardie.

Coffein bewirkt Dissoziationen und zwar infolge Frequenzzunahme der Vorhöfe.

Campher in kleinen Mengen ohne Einfluß, in größeren Dosen leitungsschädigend.

Physostigmin wirkt auch in kleinsten Mengen schädigend auf die Leitung. Eckstein (Freiburg.)

III. Klinik.

a) Herz.

Aviraget et Lutembacher (Paris): **Le coeur dans la diphthérie, imprégnation toxinique légère du faisceau primitif.** (Arch. des malad. du coeur 13, 1, 1920.)

Das Diphtherietoxin besitzt eine fast ebenso große Affinität zum Herzen wie zum Nervensystem. Am Herzen fixiert es sich nicht nur am Myocard, sondern auch am Reizapparat (Reizbildung + Leitung) und zwar ist dieser vermöge seiner spezifischen Funktionen ein empfindlicher Indikator für die toxische Imprägnierung. Wird das Reizleitungssystem vom Diphtheriegift befallen, so wird seine Reizbarkeit so stark gesteigert, daß sowohl erhöhte Frequenz, als vor allem starke Frequenzschwankungen auftreten. Dabei tritt in allen Fällen ein Wechsel der Reizursprungsstelle auf. Sekundäre Zentren werden durch das Toxin gereizt und treten an die Stelle des Sinusknotens. So wandert der Ursprungsort in die auro-ventrikulären oder ventrikulären Abschnitte des Bündels. Die heterotopen Kontraktionen treten isoliert auf oder sie erscheinen als kurze Anfälle von Tachycardie, gemischt mit Extrasystolen und normalem Rhythmus. Daraus resultieren komplizierte Arythmieen. Diese Herzstörungen, welche oft mit den Zeichen der Herzinsuffizienz einhergehen, hängen ab von dem Grade der Intoxikation; sie sistieren meist mit dem Ablauf der Infektion. In einzelnen Fällen besteht jedoch noch monatelang eine Tachycardie. Das gesagte wird an Hand von 3 Fällen mit Kurven illustriert. Jenny (Basel).

Merklen Prosper (Paris): **Réflexions sur l'instabilité cardiaque pendant la guerre.** (Arch. malad. coeur, 13, 27, 1920.)

Unter den Begriff „instabilité cardiaque", labiles Herz, fallen alle funktionellen Herzstörungen, wie sie besonders der Krieg gebracht hat und die sich hauptsächlich in Tachycardie äußern, und durch den steten Wechsel der Dauer und Stärke der Erscheinungen auszeichnen. Es darf jedoch nicht alles dem Militärdienst zugeschoben werden, denn 34 = 17 v. H. von 136 durch den Verf. untersuchte Kranke zeigten schon vor dem Kriege Beschwerden von seiten des Herzens. Eine Verschlimmerung des Leidens durch den Kriegsdienst ist allerdings nicht zu bestreiten. Radiologisch zeigte der linke Ventrikel oft Hypertrophie, die Aorta wies einen stärkeren Bogen auf oder war sogar verbreitert. Die Regel war dies jedoch nicht, ja die Herzmaße konnten sogar unter der Norm liegen.

Aetiologie des labilen Herzens: zu vermeiden sind Verwechslungen mit Tachycardie bei arteriosklerotischer oder nephritischer Blutdrucksteigerung. Bei schleichend verlaufender Tuberkulose, bei Bronchialdrüsen, bei Individuen, welche in ihrer Kindheit eine bazilläre Infektion durchgemacht haben, dann nach Magendarmerkankungen findet sich manchmal das labile Herz. Unter den akuten Infektionskrankheiten sind es besonders Scharlach und Rheumatismus, welche eine Rolle spielen. Von 136 Fällen hatten 52 eine Infektion durchgemacht und zwar 30 einen Rheumatismus, 14 einen Scharlach, 8 verschiedene andere Krankheiten. Eine andere Gruppe bildet die forme fruste des Basedow. Alle Symptome werden bedingt durch die Uebererregbarkeit des Sympathicus: Tachycardie, Herzschmerz, Atembeschwerden, kalte, feuchte Extremitäten, Blutdrucksteigerung, Temperaturschwankungen, Mononucleosé. Als auslösende Ursache im Krieg spielt die Aufregung und Nervenanspannung eine Hauptrolle. Kaffee und Alkohol sind auch zu berücksichtigen. Die letzte Ursache wird wohl immer ein konstitutionell minderwertiger Sympathicus sein. Jenny (Basel).

Laubry et Esmein: **Equilibre leucocytaire et instabilité cardiaque.** (Soc. méd. hôpit. Paris 7 Febr. 1919, ref. Arch. malad. coeur, 13, 37, 1920.)

Hyperfunktion der Schilddrüse wird zur Erklärung des labilen Herzens herbeigezogen. Verff. fanden bei 22 von 30 Patienten mit labilem Herzen eine Mononucleose und leichte Eosinophilie, wie sie von Kocher bei Basedow beschrieben wurde. Eine nähere Beziehung zwischen Leukocytenformel und Grad der Herzstörung ließ sich jedoch nicht finden.

Jenny (Basel) nach Heitz.

Laubry et Esmein: **Sur quelques anomalies de la courbe thermique dans l'instabilité cardiaque.** (Soc. méd. hôpit. Paris 2. Mai 1919, ref. Arch. mal. coeur, **13**, 38, 1920.)

Bei Pat. mit labilem Herzen fanden Verff. oft auch eine labile Körpertemperatur. Die Morgentemperatur war leicht erhöht und Anstrengungen bewirkten abnorm starke Temperatursteigerung. Tbc. war nicht nachzuweisen.

Jenny (Basel) nach Heitz.

Galliard, J.: **Note sur l'examen radioscopique du coeur et de l'aorte dans les tachycardies.** (Soc. méd. hôp. Paris 9. Mai 1919, ref. Arch. mal. coeur, **13**, 40, 1920.)

Unter 34 orthodiascopisch Untersuchten im Alter von 30—40 Jahren waren 15 normal. 2mal war der Aortenbogen stark ausgesprochen. Bei 14 bestand eine Hypertrophie des linken Ventrikels, bei 1 von diesen zugleich mit stark ausgebildetem Arcus aortae. 4mal war dazu noch eine Verbreiterung des Aortenbogens festzustellen. Bei 7 Patienten bestanden Hilusdrüsen.

Jenny (Basel) nach Heitz.

Aubertin: **Tachycardie chez les jeunes recrues.** (Soc. méd. hôp. 9. Mai 1919, ref. Arch. malad. coeur, **13**, 39, 1920.)

Verf. fand bei der Eintrittsmusterung unter den Rekruten von vier Regimentern 15 Fälle von labilem Herzen. Von diesen hatte 1 Scharlach, 1 Gelenkrheumatismus durchgemacht und 1 litt an behinderter Nasenatmung. Beim Rest war nichts aetiologisches zu eruieren. Der Puls schwankte zwischen 100—120, er schnellte bei Anstrengungen stark in die Höhe, um jedoch in der Ruhe rasch den normalen Wert wieder zu erreichen. Der Blutdruck war nur in 3 Fällen erhöht, die Mehrzahl wies jedoch ein systolisches Geräusch über dem Sternum auf. Es fragt sich, ob das labile Kriegsherz nicht ein von Hause aus labiles Herz ist, das durch die Anstrengungen des Felddienstes verschlimmert wird. Jenny (Basel) nach Heitz.

Galliard: **Notes sur l'étiologie des Tachycardies dites de guerre.** (Soc. méd. hôp. Paris 9. Mai 1919, ref. Arch. malad. coeur, **13**, 40, 1920.)

34 Fälle von Tachycardie, welche durch Ruhe nicht zum Verschwinden zu bringen waren. 20 von diesen hatten schon vor dem Krieg ein labiles Herz, in keinem Falle ließ sich jedoch ein aetiologisches Moment dafür auffinden. Von den 14 im Kriege entstandenen Tachycardien waren 4 nach einer Infektion (Rheumatismus, Typhus) aufgetreten, 1 nach Typhusimpfung, 3 nach Gasvergiftung, 3 nach einer Erschütterung, 4 ohne erkennbare Ursache.

Jenny (Basel) nach Heitz.

b) Gefässe.

Förster: **Angioma racemosum venosum des Gehirns.** (Bresl. Chirurg. Gesellsch. 19. 1. 20. Ref. Berl. kl. Wochenschr. **57**, 570, 1920.)

Demonstration zweier Fälle, in denen Jahre lang Jacksonsche Epilepsie bestanden hatte; in dem einen Fall allmählich auftretende Lähmung des Beines. Operation durch Umstechung einiger großer Venen in einem Fall, des Sinus longitudin. im anderen. Nach vorübergehender Hemiplegie völlige Beseitigung der Krämpfe und der Beinlähmung.

Tietze (ibid.) berichtet über einen Fall von Cavernoma cerebri bei einem 3jährigen Kind mit gleichzeitig ausgedehntem Naevus angiomat. capill. des Gesichts. Jacksonsche Krämpfe, Zurückbleiben der Intelligenz, rechtsseitige spastische Hemiparese. Entfernung des Cavernoms war wegen seiner zu großen Ausdehnung unmöglich. J. Salinger (Berlin).

A. **Mougeot**: **L'hypotension artérielle minima par dilatation aortique sénile sans insuffisance sigmoïdienne.** (C.-r. d. séances d. l. soc. de biologie. 1920, Nr. 2.)

Herabgesetzter diastolischer Blutdruck bei normalem oder erhöhtem systolischen Druck kommt vor 1. bei Aorteninsuffizienz; 2. bei stark verlangsamter Herzaktion. Verf. beobachtete dieselbe Erscheinung 3. bei Leuten über 70 Jahren mit normalem maximalem Blutdruck, bei denen die Gefäße weich geblieben waren. Fehlen irgendwelcher Geräusche über dem Herzen ließ eine Aorteninsuffizienz ausschließen. Der senile Elastizitätsverlust der Gefäße ist hier nicht wie gewöhnlich mit einer Sklerose verbunden, das Blut findet wenig Widerstand, die Kapazität der Gefäße ist zu groß für ihren Inhalt. Die Dilatation der Aorta ist also die Ursache der Senkung des minimalen Blutdruckes. Die Hypertension ist also nicht physiologisch im Alter, wie diese Fälle mit normalem maximalem Druck beweisen. Jenny (Basel).

Canciulescu, M. (Bukarest): **Du rôle joué par l'altération des parois de l'aorte et des valvules sigmoides dans la production du puls dicrote.** (Arch. des malad. du coeur, 13, 24, 1920.)

Der Inhalt ergibt sich aus dem Titel. 1 klinischer Fall.

Jenny (Basel).

Strohmayer, W. (Jena): **Hemiplegische Migräne und konstitutionelle Schwäche des Gefäßsystems.** (Med. Klin. 1920, Nr. 28, S. 24.)

Es wird über einen Fall von hemiplegischer Migräne bei einer 21 jährigen Patientin berichtet; eine 18 jährige Schwester derselben litt an leichteren, ähnlichen Anfällen. Eine 36 jährige Schwester erlitt plötzlich einen apoplectischen Insult mit linksseitiger Hemiplegie. S. glaubt diese Migräneanfälle mit der sogenannten Gefäßkrampfthonie der Migräne in Einklang bringen zu können. Er nimmt an, daß es sich um familiäre, krankhafte Schwäche des Gefäßapparates handelt mit ischämischen Störungen in der Hirnrinde.

v. Lamezan (Plauen).

IV. Methodik.

Routier, Daniel: **Etude analytique sur l'emploi du condensateur en éléctrocardiographie.** (Arch. des malad. du coeur, 13, 17, 1920.)

Physikalisch-technische Abhandlung. Zum Referat nicht geeignet.

V. Therapie.

v. Dalmady, Z. (Budapest): **Studien über Kohlensäurebäder.** (Ztschr. f. physikal. u diätet. Therapie 24, 4 u. 5, 1920.)

Nach eingehender Besprechung der Physik des Monsiales und „der thermischen Faktoren der Kohlensäurebäder" wird im dritten Teil die „Wirkungsweise der Kohlensäurebäder" behandelt. Im kühlen Kohlensäurebad sind die biologischen Vorbedingungen zur Tonisierung und Kräftigung des Herzens gegeben, indem die Abkühlung, die Hautreize, sowie die perkutane und inhalatorische Aufnahme von COO als wirksame Faktoren zu betrachten sind. Es sollen immer stark gesättigte Bäder verordnet werden; die Dosierung hat durch Bestimmung der Temperatur und die Badedauer zu geschehen.

v. Lamezan (Plauen).

Orth, Oskar (Halle a. S.): **Vorübergehende Nierenschädigungen nach Lokalanaesthesien.** (Med. Klin. 1920, Nr. 24, S. 624.)

Vorübergehende Nierenschädigungen nach Lokalanaesthesien, die sicher häufiger sind, als darüber berichtet wird, werden auf Adrenalinwirkung zurückgeführt. Die kontrahierende Gefäßwirkung der Nebennierenpräparate führt zur Ischaemie in der Niere (Ernährungsstörungen, Eiweißabsonderung etc.). Auf die ursprüngliche Ischaemie folgt dann infolge der Dilatatiae der Gefäße eine Hyperaemie, die sicherlich nicht ohne Einfluß auf das sezernierende Nierenepithel sein dürfte. v. Lamezan (Plauen).

Bücherbesprechungen.

Fürstenau, Dr. R., Immelmann, Dr. H. und Schütze, Dr. J. **Leitfaden des Röntgenverfahrens für das röntgenologische Hilfspersonal.** Dritte vermehrte und verbesserte Auflage (fünftes und sechstes Tausend). Mit 303 Textabbildungen. Lex. 8°. 1919. Geheftet M. 30.—

Die dritte Auflage des bekannten und bewährten Leitfadens des Röntgenverfahrens für Hilfspersonal von Fürstenau, Immelmann und Schütze bringt eine ganze Reihe von Ergänzungen in Text und Abbildungen, ausgezeichnete Frontalaufnahmen aus der Holzknecht'schen Schule, Abbildungen und Beschreibungen neuerer Apparate und eine Erweiterung des Therapieabschnittes. In dieser Form wird das Buch noch mehr als früher ein zuverlässiger Führer für den Anfänger und für den Geübteren ein Ratgeber sein, der selten im Stich läßt, ohne dabei ermüdend oder weitschweifig zu werden.

Die Aufgabe des Leitfadens ist keine leichte. Wer aus der Praxis weiß, mit wie wenig Verständnis für physikalische und technische Dinge Röntgenschwestern in den Beruf zu gehen pflegen und wie gering die Vorkenntnisse vieler Studenten und Aerzte auf diesem Sondergebiet für gewöhnlich sind, wird die außerordentlichen Schwierigkeiten zu würdigen wissen, die die Darstellung des ganzen umfangreichen und sehr viel praktische Erfahrung erfordernden Gebietes innerhalb eines Leitfadens bereitet.

Die weite und rasche Verbreitung des Buches beweist, daß die drei Verfasser eine gute Lösung gefunden haben.

Der Abschnitt über Röntgentherapie scheint mir trotz seiner Ergänzung noch erweiterungsfähig. Gerade auf diesem Gebiete herrscht eine solche Unsicherheit, daß man wohl eine Anzahl von Mißerfolgen allein der mangelhaften technischen und theoretischen Beherrschung dieses der Diagnostik fast gleichwertig gewordenen Teiles des Röntgenverfahrens zuschreiben kann. Ein Leitfaden kann hier nicht eingehend genug sein. Jansen (Plauen).

Josué, M. O.: **La sémiologie cardiaque actuelle, les localisations cardiaques.** 2. Auflage, 1919. 112 Seiten mit 18 Abbildungen. (Baillière et fils, Paris). Ref. in Presse méd. **34**, 1920, v. Rivet).

Verf. bespricht die Entwicklung der Lehre des Reizleitungssystems. Er verfolgt die embryologische Entwicklung des Herzschlauches und seine Differenzierung in reizproduzierende, reizleitende und kontraktile Substanz. Dann werden die Rythmusstörungen infolge heterotoper Reizbildung und darauf die Reizleitungsstörungen abgehandelt. Reizzentren sind Funktionszentren. Bei Störung derselben darf nicht immer eine anatomische Läsion erwartet werden, denn sie kann rein funktionell unter dem Einfluß der Herznerven entstehen. Jenny (Basel).

Bach, Hugo: **Anleitung und Indikationen für Bestrahlungen mit der Quarzlampe „Künstliche Höhensonne".** 6. Aufl. (Verl. Curt Kabitzsch, Leipzig und Würzburg.) Ladenpreis brosch. Mk 9.60, geb. Mk. 12.—.

Das Buch erscheint heute seit 1915 in 6. Auflage. Das beweist zur Genüge, daß Bach seine Anleitung zur Anwendung seiner „Künstlichen Höhensonne" in praktischer, auch für den Laien gut verständlicher Form geschrieben hat. In den „Indikationen" will er nur tatsächliche Beobachtungen bringen, eine eingehende kritische Behandlung des Stoffes vermeidet er absichtlich. — Die 6. Auflage stellt eine unveränderte 5. dar. Für die nächste Neuauflage ist eine Umarbeitung des II. Teiles, der Erfahrungen mit der Höhensonne in der Behandlung von Krankheiten, geplant. Durch kritische Beurteilung der umfangreichen Literatur kann das Buch nur gewinnen. Ed. Stadler.

Verschiedenes.

An der Düsseldorfer Akademie für praktische Medizin findet an der Medizinischen Klinik vom 18. bis 23. Oktober d. J. ein Kursus der Pathologie, Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des Herzens und der Gefäße statt. Auskunft erteilt das Sekretariat der Akademie.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XII. Jahrgang. Juli 1920 Nr. 14

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 15.—.

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Königsberg (Direktor: Prof. Dr. Kaiserling.)

Ein Fall von embolisch-infektiösem Aneurysma einer Coronararterie.

Von

Dr. med. Alfred Lublin, ehemal. Vol.-Ass. d. Instituts,

jetzigem Volontärarzt an d. Med. Klinik zu Breslau.

Im Jahre 1917 kam im Pathologischen Institut der Universität Königsberg ein Mann mit folgender Anamnese und Krankengeschichte zur Sektion:

Bernhard St., 22 J. alt, Soldat (Knecht). Im 9. Jahre Gelenkrheumatismus.

Befund: 24. 4. 1917. An der Herzspitze ein systolisches Geräusch. Harn: Eiweiß stark positiv, kein Zucker. Diazoreaktion: —. Im Sediment reichlich rote und weiße Blutkörperchen und einige Blutzylinder.

24. 4. Eiweiß: —. Viele Leukozyten, keine Erythrozyten.

3. 5. Blutdruck: 130 mm Hg.

Diagnose: Nephritis: Herzerkrankung.

11. 5. Plötzlicher Temperaturanstieg bis 39,8°.

12. 5. Kopfschmerzen. Temperatur: 38,7°. An der Herzspitze lautes, gießendes, systolisches Geräusch, das bis zur Herzbasis zu hören ist. Im Harn rote Blutkörperchen.

13. 5. Temperatur 37,0°.

15. 5. Temperatur 38,0°. Auf der Beugeseite des rechten Unterarms ist eine ziemlich weiche, etwa 3--5 cm lange Anschwellung fühlbar, die leicht schmerzhaft ist und die Stärke des Radialpulses erheblich beeinträchtigt.

18. 5. Der Radialpuls ist verschwunden. Dauernde Temperatursteigerungen bis 38°. Im Harnsediment rote und weiße Blutkörperchen. Es handelt sich wahrscheinlich um eine Embolie der A. radialis, die im Anschluß an die bestehende Nierenaffektion oder noch wahrscheinlicher als Folge des endocarditischen Prozesses anzusehen ist.

25. 5. Die Schwellung am rechten Arm ist geschwunden, der Radialispuls ist aber weiter nicht fühlbar.

7. 7. Im Harn kein Eiweiß. Ueber der Herzspitze ein lautes systolisches Geräusch. Der zweite Aortenton ist ziemlich stark akzentuiert.

11. 7. Die Herzdämpfung ist nach links vergrößert. Der Spitzenstoß ist außerhalb der M.-L. deutlich sichtbar. Ueber dem linken Ventrikel ist ein systolisches Geräusch zu hören. Keine Oedeme. Im Harn Spuren Eiweiß, Puls 100.

13. 7. Morgens Temp. 38°, Puls 112, Abends Temperatur 38,9°, Puls 120.

15. 7. Pat. ist fieberfrei. Puls 80.
23. 7. Die Unterschenkel sind geschwollen, der Harn ist eiweißfrei.
27. 7. Schwellung geschwunden.
2. 11. Keine Oedeme. Spitzenstoß im 6. Interkostalraum, hebend. Ueber allen Ostien ein lautes systolisches Geräusch. Temp. 38,4°. Puls 80.
7. 11. Temperatur 39,2, Puls 98. Das systolische Geräusch ist an der Herzspitze am deutlichsten. Die unteren Partien der r. Lunge geben etwas gedämpften Schall, daselbst abgeschwächtes Atmen. Harn frei von Eiweiß und Zucker. Mikroskopisch: keine Besonderheiten. Harnmenge 300 ccm.
8. 11. Temperatur morgens 38,2, abends 38,3. Puls 78, regelmäßig. Harn spärlich. Spuren Eiweiß. Vereinzelte Leukozyten, Erythrozyten und Blasenepithelien. Keine Oedeme. Es wird Euphyllin gegeben.
Abends setzt plötzlich Urämie ein. Pat. wird zyanotisch. In Armen und Beinen treten Zuckungen auf, Pat. ist bewußtlos und hat Schaum vor dem Munde. Die Pupillen sind weit. Der Puls ist gespannt (70 Schläge in der Minute), Atmung regelmäßig. Es wird ein Aderlaß von 400 ccm gemacht und Kampher gegeben. Eisbeutel. Nach 1 Stunde Erbrechen.
9. 11. Um 1 Uhr a. m. Exitus letalis.

Autopsie am 12. 11. 1920. Obducent: Dr. Christeller.

Protokoll: Kräftiger Mann mit allgemeinen Oedemen der Haut. Bauchfell glatt. In den Pleuren je 200 ccm klare Flüssigkeit. Das Herz ist über doppeltfaustgroß. Die Ventrikel sind erweitert, ihre Wand ist enorm verdickt (Länge des lk. Ventrikels 8,5 cm, Wandstärke 2 cm). Muskulatur fest. Die Mitralklappe ist am Schließungsrande stark schwielig verdickt, desgleichen die Sehnenfäden und Papillarmuskelspitzen (Umfang der Mitralis 12,5 cm). Auch das Endocard des linken Vorhofes ist derb und weiß. Klappenränder, benachbartes Vorhofsendocard und Sehnenfäden sind mit warzigen weichen Auflagerungen bedeckt. An der Aortenklappe ebenfalls Verdickung der Ränder und feiner Wärzchenbesatz. Die Klappen sind verschmälert. Unterhalb der Klappen zeigt das Endocard des Septum einige taschenförmige Aussackungen. Aorta zart und glatt. Ein an der linken Herzkante absteigender Kranzarterienast ist in halber Ventrikelhöhe zu einem kirschkerngroßen derbwandigen Aneurysmasack ausgebuchtet. Die umgebende Muskulatur ist schwielig.

Lungen von vermehrtem Blut- und Flüssigkeitsgehalt. Vorderränder stark gebläht, Bronchialschleimhaut gerötet. Schilddrüsenseitenlappen hühnereigroß, gleichmäßig glasig. Die Milz ist aufs doppelte vergrößert, größtenteils von derben, grau-gelblichen, keilförmigen, scharf begrenzten Herden eingenommen. In der Nähe des Hilus zwei haselnußgroße Nebenmilzen. Die Nieren von gewöhnlicher Größe, glatter Oberfläche, sehr blutreich. Magen, Darm, Beckenorgane: o. Veränderung. An der Oberfläche der linken Hemisphäre liegen einige etwa pfennigstückgroße flache Blutaustritte. Die Hemisphäre ist vergrößert, ihre Wandungen abgeflacht. Basale Hirngefäße zart, auch bei Präparation der Zweige der Art. cerebri med. keine Veränderung. Die basalen Ganglien links sind durch einen hühnereigroßen Bluterguß zertrümmert.

Anatomische Diagnose: Verruköse rekurrierende Mitral- und Aortenendocarditis. Insufficienz der Aorta. Starke Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, besonders des rechten. Myocardschwiele links, kleines Aneurysma der linken Kranzarterie. — Emphysem und Hyperämie der Lungen. Bronchitis. Mäßige Struma colloides. — Stauungshyperämie der Nieren und Leber. Zwei Nebenmilzen. Große anämische Milzinfarkte. — Apoplektische Zertrümmerung der linksseitigen basalen Ganglien, piale Blutungen an der linken Hemisphäre.

Mikroskopische Untersuchung: Zur mikroskopischen Untersuchung wurde nach Fixierung des Herzens nach Kaiserling's Methode ein Segment der Aneurysmawand mit umgebendem Bindegewebe ausgeschnitten und nach Paraffineinbettung mit Hämatoxylin-Eosin, Orcein und nach Gram gefärbt. Die Untersuchung ergibt Folgendes: Die Wand des Aneurysma besteht aus einem kernarmen, derben, faserigen Bindegewebe, das in zirkulär gestellten Bündeln

angeordnet ist und sich nach außen gegen das hypepicardiale Fettgewebe ziemlich scharf abgrenzt. Die spezifische Färbung zeigt, daß diesem Faserwerk nur ganz wenige elastische Fasern beigemengt sind. Diese derbe bindegewebige Schicht setzt sich auch auf die benachbarten Teile des Gefäßes fort. Eine Unterscheidung der üblichen Schichten der Arterienwand gelingt nicht, insbesondere läßt sich an der Innenseite keine Intima mit Endothelzellen mehr nachweisen. Es sitzen vielmehr der innersten Bindegewebsschicht unmittelbar thrombotische Massen auf, die das ganze Innere, soweit es mit in den Schnitt fällt, auskleiden. In der Wand des Sackes verlaufen, teilweise in den Spalten zwischen den Bindegewebsbündeln (also ebenfalls zirkulär), teilweise aber auch radiär und die Bindegewebsbündel durchbrechend, Blutgefäße, die prall mit roten Blutkörperchen gefüllt sind, und in deren Umgebung Zellanhäufungen liegen. Unter diesen Zellanhäufungen herrschen rundkernige lymphoide Zellen vor, aber auch Endothelien, plasmazellartige Gebilde und Leukozyten sind vorhanden. Die Zellanhäufungen sind immerhin spärlich und nur strichförmig. Ausbildung von wirklichem Granulationsgewebe, etwa in Knötchenform, läßt sich nicht nachweisen. Außerdem sind in der Umgebung dieser Gefäße verschiedentlich Blutaustritte zu sehen, und auch das umgebende Fettgewebe ist von solchen Blutaustritten durchsetzt und enthält reichlich hyperämische Gefäße. Der thrombotische Inhalt zeigt die Anordnung eines gemischten Thrombus, indem vorwiegend Blutplättchen, aber auch Haufen von Leukozyten an seinem Aufbau beteiligt sind. Mikroorganismen lassen sich weder in der Wand noch in dem Inhalt des Sackes auffinden.

Das Auftreten eines auf entzündlicher Basis beruhenden Aneurysma einer Kranzarterie, wie es sich in dem oben beschriebenen Falle bot, ist so selten, daß es sich verlohnt, ihm besondere Beachtung zu schenken. Aneurysmabildungen an einem Coronararterienaste auf atheromatöser Grundlage sind wohl gelegentlich beobachtet und beschrieben worden. Daß es sich in dem angeführten Falle um kein atheromatöses, sondern um ein infektiöses Aneurysma handelt, wird durch die Krankengeschichte schon wahrscheinlich, die von einer Embolie der Radialarterie berichtet, und geht mit Sicherheit aus dem Obduktionsbefunde hervor: In der Intima der Aorta und der Koronararterie des 22jährigen Mannes konnten keinerlei Zeichen einer Atheromatose wahrgenommen werden. Die mikroskopisch erkennbare Beschaffenheit der Wand des Aneurysmasackes spricht aber durchaus für ihre entzündliche Natur: Hyperämie der umliegenden Kapillaren und Rundzellenanhäufungen. Als Ausgangspunkt der embolischen Metastase dürfte die rekurrierend - verruköse Endocarditis der Mitralis und Aorta anzusehen sein, die auch zu den embolischen Milzinfarkten und der Hirnapoplexie geführt hat. Die starke Bindegewebsentwicklung in der Aneurysmawand und den angrenzenden Gefäßabschnitten zeigt im übrigen, daß das Aneurysma bereits älteren Datums ist und von einem der früheren endocarditischen Schübe herrühren dürfte. Die übrigen schweren Veränderungen am Herzen sind Überreste einer (im Anschluß an den anamnestisch festgestellten Gelenkrheumatismus entstandenen) Endocardititis.

Aus der Literatur sind Veränderungen der Kranzgefäße im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten gut bekannt. Sie fallen jedoch größtenteils ins Gebiet der Arteriosklerose (d. h. der herdförmig ausgebreiteten degenerativ-produktiven Wandveränderungen), das man heute noch unter diesem Sammelnamen zusammenfaßt.

Nach Josef Wiesel (Ueber Erkrankungen der Coronararterien im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten; Wien. Klin. Wchschr. 1906, 19) erkrankt hauptsächlich die Media der Coronargefäße und, da diese sehr muskulös ist, vorwiegend die Muskulatur. „Ebensowenig wie bei den anderen Körperarterien gibt es bei den Coronargefäßen akute Endarteriitis (von den embolisch-mykotischen sehe ich ab) im Verlaufe der Infektionskrankheiten . . . . .

Mikroskopisch: Herdförmige Auflockerung der Media (Oedem), Quellung und schlechte Färbbarkeit der Fasern. Später Intimadegeneration und -nekrose. Akute Kalkablagerung in den nekrotischen Abschnitten. . . . . Von diesem Gesichtspunkt aus halte ich die akuten Infektionskrankheiten für eine wichtige Ursache späterer Coronarsklerosen".

(Material: Scharlach, Masern, Diphtherie, Sepsis.)

Richard Wiesner (Ueber Veränderungen der Coronargefäße bei Infektionskrankheiten; Wiener Kl. Wchschr. 1906, 19) sah Veränderungen, die den von Wiesel geschilderten Erkrankungsformen — der Auflockerung und Proliferation des interstitiellen Gewebes — entsprechen, relativ häufig bei jüngeren und älteren Individuen (so bei Eklampsie, ferner bei Endocarditis, Pyaemie und anderen infektiösen Prozessen und endlich ziemlich konstant in Kranzgefäßen von Personen mit erworbener Syphilis), dagegen niemals Nekrosen.

Adolf Scharpff (Ueber das Verhalten der Gefäße bei akuten Infektionskrankheiten; Frankf. Ztschr. f. Path 1919, Nr. 2) untersuchte bei Infektionskrankheiten die Carotis, Axillaris, Radialis, Iliaca, Femoralis, Aorta, Brachialis, Poplitea, Tibialis und Gehirnarterien, sowie fast in allen Fällen den Hauptstamm der linken Coronaria. Er faßt die Ergebnisse seiner Untersuchungen folgendermaßen zusammen: „So läßt sich also sagen, daß bei den verschiedenen akuten Infektionskrankheiten, wie Typhus abdominalis, Pneumonie, Diphtherie, Scharlach, septisch-pyaemischen Erkrankungen usw., gelegentlich Gefäßveränderungen (speziell an den peripheren Arterien) angetroffen werden, die entsprechend den Angaben von Wiesel weniger als entzündliche, denn vor allem als degenerative, sich an den muskulösen und elastischen Bestandteilen der Media abspielende Veränderungen angesprochen werden können. Stimmen wir also bezüglich dieses Punktes mit Wiesel überein, so sind wir doch andererseits auf Grund unserer Nachuntersuchungen zu der Erkenntnis gekommen, daß die Gefäße unter dem Einfluß von akuten Infektionskrankheiten doch keineswegs so regelmäßig und in so hohem Maße leiden, wie es nach den Angaben von Wiesel den Anschein hat".

Bestimmt lokalisierte embolische Prozesse sind demgegenüber äußerst selten. Sie führen auch im allgemeinen nicht zur Aneurysmabildung, wie die Zusammenstellung Thorel's zeigt:

Thorel (Pathol. d. Kreislaufsorgane. Lubarsch-Ostertag. Erg. d. Path. 1904, VI.) beschreibt Embolien der Kranzarterien. „Sie treten ein, wenn thrombotische Niederschläge von der Intima der Aorta oder einer Aortenklappe abgerissen werden und in die Coronarien gelangen; in einem kürzlich von mir sezierten Falle lag eine kleine thromboarteriitische Efflorenscenz im Sinus der linken Aortenklappe vor, die zum Ausgangspunkt der Coronararterienembolie geworden war; auch durch Abreißung von Thromben der gleichen oder anderen Coronaria werden, wenn auch selten, Embolien der Kranzarterien bedingt.

. . . Beide Prozesse, Thrombosen und Embolien, kommen am häufigsten im vorderen absteigenden Ast der linken Kranzarterie vor.

Folgen: a) sofort: einfache fettige Degeneration, anämische oder rote Infarkte, Myomalazie,
b) später: Herzaneurysma, Herzruptur, Schwiele".

Von wirklicher embolisch-infektiöser Aneurysmabildung ist nur ein dem oben beschriebenen sehr ähnlicher Fall bekannt, den Fr. Henke auf der 82. Versammlung deutscher Naturf. u. Ärzte (Abteil. f. path. Anat.) zu Königsberg in Preußen am 19. 9. 1910 (Zentralbl. f. Path. 21) erwähnte. „In einem Falle schwerster ulceröser Endocarditis, besonders der Aortenklappen, war es, offenbar durch embolische Verschleppung abgerissener Teile der Exkreszenzen und durch die Wucherung der in ihnen enthaltenen Streptokokken (in vivo im Blut nachgewiesen) zur Wandzerstörung im R. descendens der A. cor. sin. und zur Bildung eines etwa kirschgroßen Aneurysmas gekommen. Bei der Eröffnung des Herzbeutels präsentierte es sich an der Vorderseite des Herzens als ein halbkugeliger Körper und schien dem Durchbruch nahe zu sein. Beim Menschen sind solche Befunde nur sehr selten erhoben worden. Ein zweites Aneurysma fand sich in der Art. mes. sup.

Referate.

I. Normale u. pathologische Anatomie u. Histologie.

Hauser: 1.) **Aortenruptur nach embolischem Lungenabszeß.** Med. Sekt. d. Schles. Gesellsch. f. vaterländ. Kultur zu Breslau. Sitzung v. 6. II. 20 ref. Berl. klin. W. 57, 666, 1920.)

Perforation d. Aorta in Höhe des Abgangs der zweiten Interkostalarterie durch einen Einschmelzungsherd, der von einem abszedierenden Lungeninfarkt an der entsprechenden Stelle auf die Aorta übergreift. Teilerscheinung allgem. Pyaemie nach Puerperalsepsis.

2.) **Verblutung aus einem Aneurysma spurium d. Art. gastr. sin. bezw. dextr. nach Verschlucken eines inzwischen weitergewanderten Nagels.**

Plötzlicher Tod eines 36jährigen Soldaten mit unbestimmten Magenbeschwerden. Das an der großen Kurvatur subserös sitzende Aneurysma spurium, aus dem die Blutung erfolgte, wird erklärt durch einen gleichzeitig im Beckenbindegewebe eingebettet gefundenen Nagel, der vermutlich bei seiner Wanderung durch die Magenwand das Aneurysma verursacht hat.

Roesner, ibid.: 1.) **Arrosion der Aorta als Typhuskomplikation.** Aneurysmatische Erweiterung der Aorta ascendens bei einem 12jährigen an Typhus erkrankten Mädchen, hervorgerufen durch mediastinalen Abszeß. Perforation des Aneurysmas in den Herzbeutel.

2. **Embolische Hirnerweichung bei latenter Endocarditis.**

Apoplexie bei einem 25jährigen Arbeiter mit rechtsseitiger Hemiplegie bei unklarer Aetiologie. Klinisch war Endocarditis nicht nachzuweisen. 8 Monate später Endocarditis mit Fieber, die zum Tode führte. Die Sektion ergab Thromboendocarditis verucosa der Aortenklappe, embolischer Verschluß der Art. cerebr. med. sin. mit ausgedehntem Erweichungsherd.

J. Salinger (Berlin) nach d. offiz. Protokoll.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Singer, R., und Winterberg, H.: **Extrasystolen als Interferenzerscheinungen.** 1. Mitteilung. (I. med. Klinik in Wien, Wiener Arch. für innere Medizin. 1, 391, 1920.)

Extrasystolen sind vielfach der Ausdruck von Reizerzeugungen an bestimmten Herzteilen, den Herznervenknoten, infolge pathologischer Prozesse. Für die Erklärung jahrelang bestehender Extrasystolen reicht aber diese Deutung nicht aus, sondern man führt solche Allorhythmien auf die interferierende Tätigkeit zweier bezw. mehrerer Reizbildungszentren zurück, und zwar sind die allorhythmischen Reihen in ihrer Frequenz langsamer als die normalen Sinusreize. Dies ist nach Wenckebach durch eine „funktionelle Dissoziation“ der rhythmische Reize produzierenden Stellen bedingt.

Verfasser hatten nun die Gelegenheit, bei einem 20jährigen Soldaten auf Grund eingehender Untersuchungen der aufgenommenen Elektrokardiogramme die Gesetze der Interferenz autonom tätiger Herzreizzentren zu beobachten und zu analysieren. Es zeigt sich, daß der normale Sinusrhythmus mit einem automatischen Kammerrhythmus interferierte. Die Reizbildung der Sinus ist dabei viel unregelmäßiger als die der Kammern. Die Extrareizperioden sind länger als die Sinusperioden und lassen sich durch das paarweise Auftreten der Extrasystolen gut bestimmen. Reihenweise auftretende Extrasystolen erfahren eine zunehmende Verzögerung. Verff. weisen darauf hin, daß extrasystolenfreie Intervalle nur bis zu einer gewissen, von der Länge und den Schwankungen der Extrareizperiode abhängigen Grenze zur Berechnung der in ihnen verborgenen Extrareizperioden verwendet werden dürfen. Im vorliegenden Falle zeigt sich, daß die kleinste Kuppelung (Anschlußstrecke der Extrasystolen an die Normalsystolen, d. i. die durch die Extrasystole verkürzten Normalintervalle) der refraktären Phase für den Extrareiz gleichgesetzt werden kann. Unter Berücksichtigung der so bestimmten refraktären Phase sowie der Einfallzeiten der normalen Reize und der Extrareize ergibt sich eine volle, nur von den genannten Interferenzbedingungen abhängige Gesetzmäßig-

keit in dem Auftreten und Verschwinden der Extrasystolen. Der Vagus übt dabei nur indirekt durch die von der Sinusverlangsamung verursachte Phasenverschiebung Einfluß auf die Interferenzerscheinungen aus. Der Accelerans beschleunigt auch den Extrasystolenrhythmus, aber auch hier genügt die Berücksichtigung der geänderten Einfallszeiten und der refraktären Phase zu einer restlosen Auflösung der Interferenzphänomene. Die inkonstante Beeinflussung der Extrasystolen durch die Herznerven ist in dem analysierten Falle die Folge der wechselnden Phasenverschiebung. Erich Thomas (Leipzig).

Eckstein, A. (Physiolog. Institut, jetzt Univers.-Kinderklinik Freiburg): **Die Totenstarre des Herzens.** (Pflüg. Arch. **181**, 184, 1920.)

Ausgedehnte Versuche am Frosch- und Säugetierherzen mit der Engelmann'schen Suspensionsmethode ergaben in den meisten Fällen eine „primäre Dilatation" des Herzens, an die sich die Starre anschließt. Die Totenstarre des Herzens ist fast stets nur eine partielle; während derselben ist noch Automatie bezw. künstliche Reizung an den noch nicht befallenen Teilen möglich. Bei der Prüfung mit elektrischen Reizen zeigte sich eine „Starrebereitschaft" des Herzens, d. h. es bleibt nach der Systole im starren Zustand kontrahiert. Wahrscheinlich wird dabei das Lactacidogen (Embden) in Milchsäure übergeführt, die eine augenblickliche Erstarrung hervorruft. Die Starrebereitschaft der einzelnen Herzteile ist zeitlich verschieden und wechselnd; sie kann auch fehlen, z. B. in den Fällen, in denen nur eine geringe oder gar keine Starre beobachtet wird. Aus dem Sektionsbefund können keine direkten Schlüsse auf die Form intra vitam gezogen werden. Autoreferat.

Bleibtreu M. und Atzler E. (Physiolog. Institut Greifswald): **Beitrag zur Darstellung und Kenntnis des Thrombins.** (Pflüg. Arch. **181**, 130, 1920.)

Ausflockung mit Kuhmilchkasëin, Fällung mit 30 proz. Essigsäure und Filtration. Nach Trocknung im Exsiccator erhält man das „Serumkasëin" als glasige Masse. Die gerinnungsfördernde Wirkung, die am Oxalatplasma untersucht wurde, nimmt dabei stark ab, da das Kasëin in erster Linie das unwirksame Metathrombin adsorbiert.

Durch Zusatz von Lauge wird das Kasëin in Lösung gebracht und diese dann neutralisiert. Die Gewinnung erfolgt alsdann in derselben Zeit wie beim Ausgangsserum.

Das getrocknete und gepulverte Serumkasëin verliert auch nach einem Jahr seine Wirkung noch nicht.

Weitere Versuche zur Trennung des Metathrombins vom Kasëin führten nach dem Enteiweißungsverfahren von Michaelis-Rona mit Liqu. ferri oxyd. dialys. zu gutem Erfolg. Durch fraktionierte Ausfällung mit Alkohol erhält man eine Fermentlösung, die in wenigen Sekunden Gerinnung hervorruft.

Im Tierversuche zeigte sich eine rasche und intensive blutstillende Wirkung der Fermentlösung, selbst bei größeren parenchymatösen Blutungen. Eckstein (Freiburg).

Linzenmeier, G. (Univers.-Frauenkl. Kiel): **Untersuchungen über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen.** (Pflüg. Arch. **181**, 169, 1920.)

Bei Untersuchungen, die sich an die Arbeiten von Fåhraeus angliedern, fand Verf., daß die beschleunigte Sedimentierung und verstärkte Haemagglutination im Blute Gravider auf eine relative Entladung der negativ geladenen Blutkörperchen durch einen bei der Gravidität im Blutplasma auftretenden, vermutlich positiv geladenen Körper zurückzuführen ist.

Durch Erwärmung, Gerinnung usw. läßt sich die Senkungsbeschleunigung hemmen. Eckstein (Freiburg).

Koch, E (Pathol.-Physiol. Institut Köln): **Die Kammer des Froschherzens und die Form der entsprechenden Suspensionskurve, mit besonderen Ausführungen über das Alles-oder-Nichts-Gesetz, die Extrasystole und den Herzalternans.** (Pflüg. Arch. **181**, 65, 1920.)

Nach einleitenden theoretischen Ueberlegungen kommt Verf. auch an Hand eigener Untersuchungen zu dem Schluß, daß das Alles-oder-Nichts-Gesetz nicht mehr bei stark verzögerter Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Kontraktion gilt. Die Form der Extrasystole ist durch die Reizstärke, Reizphase und den Reizakt bedingt.

Am absterbenden Herzen ist künstlicher Alternans mit vorzeitiger großer Systole durch alternierenden Wechsel der Reizstärke auszulösen, ebenso auch durch Abkühlung bezw. Erwärmen.

Natürlicher Alternans beruht auf partieller Asystole der Kammer.

Eckstein (Freiburg).

Kahn, R. H. (Prag): **Zum Problem des Herzalternans.** (Pflüg. Arch. **181**, 65, 1920.)

Der Alternans beruht auf einer Schädigung des Herzmuskels, infolge deren der Verlauf aller Systolen, also auch der der sogenannten großen, vom normalen Geschehen abweicht. Die Kontraktilitätsstörung macht sich während aller Systolen geltend. Eckstein (Freiburg).

Boesch, H. (Bern): **Die Beziehungen zwischen Sauerstoffmangel und refraktärer Periode des Herzens.** (Zeitschr. f. Biologie **70**, 371, 1919.)

Bei Sauerstoffmangel wird die refraktäre Periode deutlich verkürzt, ebenso bei Verhinderung der Oxydation durch Cyanvergiftung. Aethernarkose steigert in beiden Fällen noch die Verkürzung. Die Verworn'sche Lehre, nach der die Verlängerung der R. Ph. eine Folge des O-Mangels, also der Ermüdung, sei, wird daher nicht bestätigt. Eckstein (Freiburg).

Hofmann, J. B. (Marburg): **Ueber Vorhofflimmern und seine Unterdrückung durch Chinidin.** (Zeitschr. f. Biologie **71**, 47, 1920.)

Am ausgeschnittenen und mit Locke'scher Lösung durchströmten Säugetierherzen zeigte sich, daß unter Chinidineinwirkung die Schlagfrequenz nur wenig abnimmt, dagegen die Kontraktionsstärke. Dies hängt mit einer direkten Schädigung des Herzmuskels zusammen, der bei längerer Durchströmung ödematös wird. Als wesentlichstes Ergebnis fand Verf. bei elektr. Tetanisieren einen Anstieg der Reizschwelle für das Flimmern. Bei vorgeschrittener Chinidinwirkung kann auch durch stärkste Induktionsströme das Flimmern nicht mehr ausgelöst werden; ebensowenig Extrasystolen. Man erhält dabei statt des Flimmerns eine Tachysystole von regelmäßiger Schlagfolge.

Eckstein (Freiburg).

Haberlandt, L. (Physiol. Institut, Innsbruck): **Gefrierversuche am Froschherzen.** (Zeitschr. f. Biologie **71**, 35, 1920.)

Untersuchungen am Froschherzen mit Vereisung durch Chloraethyl ergab eine starke Resistenz gegen Kälte. Nach Wiedererwärmung in Ringerlösung gelang es, die automatische Tätigkeit, meist allerdings nur in einzelnen Herzpartien, wieder in Gang zu bringen. Da dieser Eingriff am Froschmagen nicht möglich ist, eine Automatie nach Durchfrierung und Wiedererwärmen also nicht mehr auftritt, so glaubt Verf. unter Berücksichtigung der neurogenen Reizerzeugung im Magen einen Beweis für die myogene Natur der Reizbildung und -leitung im Herzen gefunden zu haben. Ferner ist nach der Gefrierung des Herzens die elektrische Vagusreizung ohne Einfluß auf die wiederhergestellte Automatie. Auch dies betrachtet der Verf. als einen Beweis für die leichte Schädigung der nervösen Gebilde im Herzen.

Eckstein (Freiburg).

Friedmann, H. (Physiolog.-chem. Institut Budapest): **Ueber Spontankontraktion überlebender Arterien.** I. Mitteilung. (Pflüg. Arch. **181**, 206, 1920.)

Nach Adrenalinzusatz konnten an überlebenden Arterien rhythmische Kontraktionen mit und ohne tonische Verkürzung der Streifen beobachtet werden. Diese Erscheinungen traten häufig erst nach einigen Tagen auf; sie sind an die Anwesenheit von O_2 gebunden. Eckstein (Freiburg).

Weiss, S. (Physiolog.-chem. Institut Budapest): **Ueber Spontankontraktion überlebender Arterien.** II. Mitteilung. (Pflüg. Arch. **181**, 213, 1920.)

Einfluß der Belastung der überlebenden Arterien auf den Grad und das Zustandekommen der Spontankontraktion.

Adrenalin erzeugt eine einmalige, mehrere Minuten andauernde Kontraktion. Traubenzucker steigert den Tonus des Gefäßstreifens. Durchströmung von CO_2 führt zu dauernder Erschlaffung. Eckstein (Freiburg).

III. Klinik.

a) Herz.

Amblard (Vittel): **Tension artérielle et bruit de galop.** (Presse méd. **28**, Nr. 27, S. 263, 1920.)

Verf. unterscheidet 4 Arten von Galopprythmus: den praesystolischen, mesosystolischen, systolischen und diastolischen Galopp je nach der Herzphase, in welche der dritte Ton fällt. Er bespricht dann zwei dieser Formen näher.

1. Der mesosystolische Galopp tritt bei gewissen Infektionskrankheiten wie Typhus abdom. und Diphtherie auf. Im Verlaufe des Typhus wird manchmal der erste Herzton plötzlich verlängert, dann deutlich verdoppelt. Zugleich steigt der bis dahin tiefe Blutdruck von 100 auf 130—140 mm Hg. Dies Phänomen ist von schlechter prognostischer Bedeutung, denn meist trat in diesen Fällen Exitus infolge Haemorrhagie oder Perforationsperitonitis ein. Erholt sich aber der Patient, so verschwindet mit dem Sinken des Blutdruckes und dem Steigen der Pulsfrequenz auch der Galopprythmus. Zur Erklärung nimmt Verf. an, daß diese „Hochdruckkrise" durch reflektorischen Vasomotorenkrampf, ausgelöst durch die schweren Darmveränderungen, zu stande kommt. Der linke Ventrikel vermag den erhöhten Druck nicht mit einer Kontraktion zu überwinden, sondern muß zweimal ansetzen: Verdoppelung des ersten Tones. Arbeitsversuche in der Rekonvaleszenz nach Typhus und Diphtherie ergaben folgende Resultate. Während beim Gesunden nach leichter Anstrengung Steigerung des minimalen und stärkere Steigerung des maximalen Blutdruckes erfolgt, bei stärkster körperlicher Anstrengung der minimale Druck weiter steigt, der maximale dagegen unter stark erhöhter Pulsfrequenz etwas absinkt, tritt beim durch Ty. oder Di. geschädigten Herzen schon bei geringer Inanspruchnahme Galopprythmus auf unter Anstieg von Maximal- und Minimaldruck. Bei stärkerer Anstrengung sinken dann sowohl Minimal- als Maximaldruck, letzterer sogar unter den Anfangswert, ein Verhalten, das zusammen mit dem Galopprythmus und der extremen Tachycardie auf ein Anstrengungen nicht gewachsenes Herz hindeutet.

2. Der diastolische Galopp findet sich bei Pat. mit erhöhtem Blutdruck. Beginnt das Herz zu erlahmen, so tritt zuerst nur nach Anstrengung Spaltung des 2. Tones ein. Bei stärkerer Insuffizienz bleibt dieser Galopprythmus dauernd bestehen und schwindet erst mit der terminalen Tachycardie. Der Arbeitsversuch ergibt auch hier im Beginne der Insuffizienz ein geringes Ansteigen des maximalen Blutdrucks bei leichter und starkes Abfallen bei stärkerer Inanspruchnahme, gleichzeitig damit Auftreten des Galoppes. Im Stadium der ausgebildeten Insuffizienz bringt schon eine geringe Anstrengung den Maximaldruck zum Sinken, während der Puls unzählbar wird. Der Minimaldruck steigt in diesen Fällen noch etwas an.

Beide Arten von Galopprythmus sind also Zeichen von Herzschwäche.

Jenny (Basel).

Moreau: **Tumeur pulsatile de l'oreillette droite.** (Soc. de radiol. méd. de France. 8 Juni 1920. Ref. Presse méd. 1920, Nr. 41, S. 408.)

Beschreibung des Röntgenbefundes eines kleinen Aneurysmas des rechten Herzohres, das sich als pulsierende Ausbuchtung am unteren Rande der Herzsilhouette gerade über dem Zwerchfell in der Gegend des rechten Vorhofs darbot. Verf. konnte in der Literatur keinen analogen Fall auffinden.

Jenny (Basel) nach Haret.

Lutembacher, R.: **Anévrismes du ventricule gauche.** (Arch. malad. du coeur **13**, 49, 1920.)

Verf. bespricht an Hand von 3 Fällen die klinischen Symptome der Herzaneurysmen. Trotz der oft beträchtlichen Größe wird die Diagnose meist erst auf dem Sektionstisch gestellt. Das erklärt sich dadurch, daß die Herzaneurysmen, die meist an der Spitze lokalisiert sind, sich ein Bett in Zwerchfell und Leber eingraben und deshalb sowohl der Perkussion als der Röntgendurchleuchtung entgehen. Deshalb bewirken sie auch keine Pulsation der Brustwand wie die Aortenaneurysmen. Verf. fand in seinen Fällen keines der

in der Literatur beschriebenen Auskultationsphänomene, wohl deshalb, weil das Aneurysma mit dem übrigen Herz durch eine breite Oeffnung kommunizierte. Dagegen fand sich konstant ein durch Fingerdruck verstärkbarer Schmerz in der Gegend der Herzspitze, der manchmal von sehr starker Intensität war. Ferner ließ sich bei allen Fällen aus der Unverschieblichkeit des Herzens eine Verwachsung des Pericards über der Spitze diagnostizieren. Nie bewirkte diese jedoch eine systolische Einziehung, weil der verwachsene Herzteil sich nicht kontrahierte. Die meist akut eintretende Herzinsuffizienz zeigte sich in starker Dyspnoe, Dilatation des lk. Ventrikels, relativer Mitralinsuffizienz. Als Ursache der Aneurysmen fanden sich endarteriitische Prozesse der Coronararterien. Jenny (Basel).

Warkentin, F. (Berlin-Lichtenberg): **Zur Kenntnis des Pulsus bigeminus.** (Zentralblatt f. inn. Med. 1920, Nr. 27.)

Verfasser nimmt keine Stellung zu den Entstehungstheorien des Bigeminus. Er fand bei Vagusdruck das Intervall zwischen beiden Zwillingsschlägen deutlich kleiner wie außerhalb desselben. Es spricht im großen und ganzen ein länger vorangehendes Intervall für einen kürzeren Doppelschlag. Als Ursache für dieses Verhalten wird vermutlich angenommen, daß die Erholungsfähigkeit des Ventrikels beim Vagusdrucke sich infolge der längeren Pause gebessert hat. In einem ausführlich beschriebenen Falle von Bigeminus ließ sich in besonders schöner Weise eine Stauungs- bezw. Drucksteigerung am Vorhof nachweisen. J. Neumann (Hamburg).

Lereboullet et Mouzon: **Forme méningée de l'endocardite maligne à évolution lente.** (Soc. méd. hôp. Paris, 25. Juni 1920. Ref. Presse méd. **28**, Nr. 44, S. 437, 1920.)

Eine Frau von 27 Jahren, die schon früher an rheumatischen Affektionen gelitten hatte, erkrankt an einem Schub von Gelenkrheumatismus mit den Zeichen einer Allgemeininfektion und meningitischen Symptomen verbunden mit vorübergehender Hemiplegie. Die Gelenkschmerzen schwinden, während die Hirnsymptome unter Ausbildung einer Lymphocytose des Liquors bestehen bleiben. Ein lautes systolisches Geräusch läßt sich auf eine alte Endocarditis beziehen. Die übrigen Symptome einer malignen Endocarditis sind wenig ausgesprochen und treten erst ganz spät auf. Eine Blutkultur bleibt steril. Die Autopsie ergibt eine ausgedehnte Endocarditis maligna lenta mit septischen Infarkten der Milz mit massenhaft Streptokokken. Am Gehirn findet sich nur eine kleine frische subarachnoideale Blutung. Die meningitischen Erscheinungen fassen die Verff. auf als Reizsymptome von zirkumscripten encephalitischen oder meningoencephalitischen Herden ausgehend, wie sie infolge der bei dieser Krankheit häufigen Mitbeteiligung der Hirngefäße auftreten. Jenny (Basel) nach P.-L.-Marie.

Achard et Rouillard: **Deux cas d'andocardite maligne à forme lente.** (Soc. méd. hôp. Paris, 25. Juni 1920. Ref. Presse méd. **28**, Nr. 44, S. 437, 1920.)

1. Mädchen von 18 Jahren leidet an alter rheumatischer Mitralaffektion. Die akute Endocarditis manifestiert sich in unregelmäßigem Fieber mit multiplen Embolien der Nieren des linken Armes, des rechten Beines, des Gehirns. Im Blut finden sich Streptokokken. Exitus nach $5^1/_2$ Monaten. 2. Bei einer bis dahin gesunden Frau trat die Endocarditis 1 Monat nach einer Geburt auf und zeigte sich zuerst in einem Lungeninfarkt. Im Blute fanden sich Staphylokokken. Nach $4^1/_2$ Monaten trat der Tod ein. Zum Beweis, daß die Septicaemie auch ohne Beteiligung des Herzens verlaufen kann, führen die Verff. eine 37jährige Frau an, bei der sich im Anschluß an eine Geburt die Zeichen der Allgemeininfektion ohne spezielle Lokalisation einstellten. Nach 3 Monaten traten 2 Eiterherde auf und setzten der Erkrankung ein Ziel.

Jenny (Basel) nach P. L. Marie.

Denecke, Gerhard (Greifswald): **Die Bedeutnng des Perikards für den Mechanismus der Herzbewegung und deren spezielle Störung bei Pericarditis obliterans.** (Med. Klin. 1920, Nr. 25, S. 657.)

Die rein mechanische Darstellung Picard's der Entstehung des Ascites ohne Oedeme bei Pericarditis obliterans (Med. Klin. No. 9) ist weder ausreichend, noch kann sie durch die angeführte Krankengeschichte gerechtfertigt

werden (spezifisches Gewicht des Ascites, reichlich Lymphocyten, Tuberkel des Peritoneums). D. hat einen Fall von Pericarditis obliterans röntgenologisch beobachtet, bei dem infolge Verwachsung des Herzens auch mit dem diaphragmalen Blatt des Pericards die Druckwirkung des Zwerchfelles auf die Leber ausfiel und es somit möglicher Weise zu einer mangelhaften Entleerung der Leber und zur Stauung in derselben kam.

v. Lamezan (Plauen).

Meier, Friedrich (Rostock): **Ueber klimakterische Blutdrucksteigerung.** (Med. Klin. 1920, Nr. 27, S. 701.)

Die mit den sogenannten „Ausfallserscheinungen" im Klimakterium nicht selten Hand in Hand gehende Steigerung des arteriellen Blutdruckes ist ein wenig bekanntes Symptom. Meist handelte es sich in den Fällen M.'s um Frauen im natürlichen Klimakterium mit erheblich erhöhtem Blutdruck (bis über 200, Durchschnitt 160); Arteriosklerose, Nephrosklerose, Nephritis war soweit möglich ausgeschlossen. Mehrere Fälle von operativer Klimax bei jugendlichen Patientinnen wurden beobachtet. Auf Organpräparate aus den Keimdrüsen gingen die klimakterischen Beschwerden und zugleich die Blutdrucksteigerung zurück, oft bis zur Wiederkehr normaler Verhältnisse. Die Ursache für die klimakterische Blutdrucksteigerung dürfte in einer Störung des Gleichgewichtes der innerseketorischen Drüsen und des visceralen Nervensystems liegen. Auch bei der „essentiellen Hypertonie" Munk's spielt vielleicht die Funktionsausschaltung der Ovarien eine Rolle. v. Lamezan (Plauen).

Kaufmann, Rudolf: **Über Herzerweiterungen** (Aus der Herzstation Wien IX). (Wien. Arch. für innere Krankh. 1, 211, 1920.)

Unter einer sehr großen Zahl aus dem Felde zurückgekehrter Soldaten wurden Herzvergrößerungen beobachtet, die durch genaue Untersuchungen und Beobachtungen als Herzerweiterungen festgestellt wurden und z. T. erhebliche Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit aufwiesen. Nach Besprechung der Häufigkeit und der Art der Herzvergrößerung (reine Dilatation und dilatative Herzhypertrophie [Moritz]) wird die Aetiologie der Herzerweiterungen eingehender dargelegt, wobei vier Faktoren für deren Entstehen bedeutsam sind: überstandene Infektionskrankheiten (Gelenkrheumatismus, Pneumonie, Typhus u. a.), Herzen mit Funktionsanomalien (accidentelle Geräusche, abnorme Herzstellungen), mangelnde Uebung des Herzens für körperliche Arbeiten und starke Gefäßatheromatose. Starke Anstrengungen vermögen nun derartige Herzen zu dilatieren. Mittelgroße Herzen stellen sich als am leistungsfähigsten heraus, je mehr sich aber die Größe des Herzens hiervon entfernt, umso häufiger treten Herzbeschwerden auf. Unter der großen Zahl von Herzerweiterungen gibt es eine relativ sehr geringe Zahl von Fällen, die in Kreislaufsinsuffizienz übergehen und deren Auffassung als Myocarditis oder Myodegeneratio berechtigt ist (im Gefolge von Gelenkrheumatismus, Diphtherie etc.). In vielen anderen Fällen von nachweisbarer Herzerweiterung handelt es sich nach des Verfassers Auffassung um gesunde, aber funktionell minderwertige Herzen mit normaler histologischer Struktur.

Als Erklärung der im Gefolge von Anstrengungen auftretenden Herzerweiterungen wird ausgeführt, daß bei plötzlich vermehrten Herzanforderungen nicht nur — wie zumeist — die Schlagfrequenz und das Schlagvolumen infolge Vermehrung der Kontraktionsenergie ohne Volumenvergrößerung — trotz vermehrten Blutdruckes — gesteigert wird, sondern daß noch durch einen zweiten Mechanismus der erhöhte Blutdruck überwunden werden kann, und zwar durch die Zunahme der Herzbelastung, d. i. durch größere diastolische Füllung infolge Tonusabnahme, indem die Austreibung einer gleichen Blutmenge mit umso geringerer Flächenverkleinerung erzielt wird, je größer der Kugelinhalt ist: es braucht also die Verkürzung der Herzmuskelfasern umso geringer zu sein, je größer das Herzvolumen ist.

Der Dauerzustand der Herzerweiterung wird nun als eine Folge häufig wiederkehrender Anstrengungen zu betrachten sein, indem die muskelschwachen Herzen „eine besondere Fertigkeit in der Anwendung dieses eben erörterten physiologischen Mechanismus" (Kompensation erhöhter Anforderung durch Erweiterung) erlangt haben. Die Mehrzahl der Herzerweiterungen sind Volumenänderungen eines gesunden Herzmuskels, nur ein kleiner Teil derselben beruht

auf myokarditischen Herzerkrankungen. Diese an sich gesunden, aber erweiterten Herzen sind verringert leistungsfähig. Erich Thomas (Leipzig).

Gallavardin, L. (Lyon): **Arythmie sinusale asphyxique, arythmie ondulante et relentissement post-apnéique.** (Arch. malad. coeur. 13, 59, 1920.)

Verf. beobachtete in einem Falle von akuter Herzinsuffizienz mit starker Cyanose und in einem zweiten Falle von ausgedehnter Lungentuberkulose, Rythmusstörungen, welche er als asphyctische Sinusarythmie auffaßt. Es traten erstens von der Atmung unabhängige Frequenzschwankungen auf, indem der Puls abwechselnd schneller und langsamer wurde und z. B. zwischen 108 und 120 hin und her schwankte. Zweitens stellte sich bei Atemstillstand starke Verlangsamung ein, welche auch nach Wiedereinsetzung der Respiration nur allmählich dem alten Rhythmus Platz machte. Beide Formen der Rhythmusstörung führt Verf. auf Reizung des Vaguszentrums infolge CO_2-Ueberladung des Blutes zurück. Unter Atropin trat die apnoische Retardation nicht ein. Im zweiten Fall bestand starker Vaguseffekt. Im ersten Fall verschwand die apnoische Retardation nach einigen Tagen, vielleicht infolge gesteigerter Pulsfrequenz, während die Rhythmusschwankungen weiter bestanden. Instruktive Kurven. Jenny (Basel).

Gallavardin, L. et Dumas, A. (Egon): **Block sino-auriculaire 2:1 dans une bradycardie régulière à 32.** (Arch. malad. coeur. 13, 63, 1920.)

37jähriger gesunder Mann zeigte regelmäßige Bradycardie von 32—36. Analyse an Hand von Sphygmo- und Elektrokardiogrammen ergibt sinoauriculären Block. Starke Anstrengung bewirkte Beschleunigung des Sinusrhythmus, Verbesserung der sino-auriculären Reizleitung und damit vorübergehendes Verschwinden des Blockes. Klang der Effekt der Anstrengung wieder ab, so fanden sich alle Uebergänge des partiellen Blockes, bis der ursprüngliche 2:1-Rhythmus wieder erreicht war. Schluckbewegungen verursachten eine kurze Strecke normalen Rhythmus, indem sie den Sinusrhythmus verlangsamten und die Leitung besserten. Diese Erscheinung war unter Atropinwirkung bedeutend ausgeprägter. Halsvagus- und Bulbusdruck waren ohne Effekt. Aetiologisch war nichts festzustellen. Jenny (Basel).

b) Gefässe.

Ziemann: **Ein Fall von Angioneurose nach Skorpionstich.** (Berl. Gesellschaft f. Psych. u. Nervenkrankh. 26, I, 20. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 57, 692, 1920.)

Fingerverletzung durch Skorpionstich in Syrien bei einem 49jährigen Major, die Absetzung der beiden Endglieder erforderlich machte. Bald nach der Verletzung symmetrische Angioneurose der Enden der Extremität: Starke Zyanose, Krampf in Händen und Füßen, besonders bei Kälte und Aufregungen. Vortr. laßt unentschieden, ob das Krankheitsbild direkt durch im Skorpiongift enthaltene Neurotoxine bedingt oder Folge der Verletzung als solcher auf bestehender neurotischer Basis ist.

J. Salinger (Berlin) nach dem Eigenbericht.

Béla Freistadt: **Ueber Trachealblutungen aus Venektasien.** (Berl. klin. Wochenschr. 57, 638, 1920.)

Verf. berichtet über mehrere Fälle von Blutungen aus Venektasien der Trachealschleimhaut. Die Prädilektionsstelle dieser Venektasien ist der obere vordere Teil der Trachea. Verwechslung mit pulmonalen Blutungen gibt der Krankheitserscheinung eine erhöhte diagnostische Bedeutung. Verf. fordert daher mit Recht, daß in Fällen von Haemoptoe mit zweifelhafter Aetiologie auch an Trachealblutung gedacht und die laryngo-tracheoskopische Untersuchung vorgenommen wird, die nach seiner Ansicht auch während der Haemoptoe nicht kontraindiziert ist. Die Prognose ist günstig, die Therapie besteht in Zerstörung der die erweiterteu Gefäße enthaltenden Schleimhaut durch Aetzung mit Chromsäure oder Trichloressigsäure oder Galvanokauterisation.

J. Salinger (Berlin).

Clerc et Rousselot. **Symptômes cardiovasculaires chez les ypérités.** (Soc. méd. hôpit. Paris, 13. Juni 1919, ref. Arch. mal. coeur, 13, 41, 1920.)

Untersuchungen an 396 Soldaten in den ersten 5 Tagen nach der Gasvergiftung (Yperngas). 5 zeigten vorübergehende Bradycardie von 48—50 32 wiesen Tachycardie auf von 100—140. An Lungenkomplikationen starben 16. Bei 40 Fällen wurde der Blutdruck gemessen. 4mal betrug er max. 16—17 und min. 11. In der Regel war er 13—14 max. und 8—10 min. Nur 6mal wurden noch niederere Werte notiert. Herzschwäche trat erst im späteren Verlaufe auf. In 24 Fällen traten funktionelle Herzstörungen im Sinne des labilen Herzens auf. Nur einmal wurden Extrasystolen notiert.

Jenny (Basel) nach Heitz.

Betchov, N. (Genève): **Vitesse de propagation des ondes du pouls veineux chez l'homme.** (C.-R. de la Soc. de phys. et d'hist. naturelle de Genève, XXXV, 2, S. 40, 1918, ref. Arch. malad. coeur, 13, 81, 1920.

Bei 2 Kindern mit stark dilatiertem rechten Ventrikel wurde ein Kardiogramm, das deutliche Vorhofwellen aufwies, gleichzeitig mit Carotis- und Jugularispuls aufgenommen. Aus diesen Kurven ließ sich die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Wellen in den Venen auf 2 Meter pro Sekunde berechnen. Die große Differenz gegenüber der Wellengeschwindigkeit in den Arterien (9—10 Meter in der Sek.) erklärt sich aus der großen Ausdehnungsfähigkeit der Venenwand.

Jenny (Basel) nach Leconte.

V. Therapie.

Winterberg (Wien): **Die Herzwirkung des Chinins bei Störung der Reizleitung und Reizbildung.** (Gesellsch. d. Aerzte in Wien, Sitzung vom 30. 4. 1920. Offiz. Protokoll in der W. klin. Woch. 1920, Nr. 21.)

W. demonstriert einen Fall von Herzblock, bei dem 1. durch körperliche Anstrengungen und 2. durch intravenöse Chinininjektionen der Block aufgehoben und vorübergehend sogar in Vollrythmus übergeführt werden konnte.

Im Anschluß an diese Demonstration berichtet W. über seine Ausführungen der Herzwirkung des Chinins, die er in folgender Weise zusammenfaßt:

1. Durch intravenöse Injektion von Chinin in einer Gabe von 0,25 bis 1 g wird der Herzschlag Gesunder in der Regel beschleunigt. Der Grad dieser Beschleunigung wechselt je nach der Größe der Dosis und der individuellen Empfindlichkeit. Die Wirkung klingt gewöhnlich nach 10 bis 15 Minuten langsam ab, kann aber auch eine halbe bis eine Stunde andauern. Es handelt sich dabei um die zentral erregende Wirkung des Chinins, welche den direkt lähmenden Einfluß des Chinins auf den Sinusknoten übertönt.

2. Intravenöse Injektion bei schon bestehender Sinustachykardie führt, wenn auch nur vorübergehend, zu einer weiteren Beschleunigung des Herzschlags. Daher empfiehlt sich bei der medikamentösen Behandlung der Sinustachykardie besser die perorale Verabreichung in kleinen, über den Tag verteilten, zentral nicht mehr erregenden Gaben.

3. Dagegen ist die intravenöse Applikation von Chinin in einer Dosis von 0,5 g die Methode der Wahl bei der ventrikulären Form der paroxysmalen Tachycardie. In drei beobachteten Fällen ist es ausnahmslos gelungen, jeden einzelnen Anfall auch nach tagelanger Dauer auf diese Weise zu kupieren. Die Anfälle brechen noch während oder ganz kurz nach der Injektion urplötzlich ab. Das Herz steht einen kurzen Moment still und fährt dann nach Umschaltung auf Sinusrythmus in langsamem Tempo zu schlagen fort. Will man den Vorgang graphisch festhalten, so ist es notwendig, die Registrierung vom Beginne der Injektion bis zum Eintritt der Wirkung fortzusetzen. Bei subkutaner oder peroraler Verabreichung ist der Erfolg weniger sicher. Auch die experimentell bei Hunden durch Sensibilisierung der tertiären Zentren mit Baryum erzeugte paroxysmale Tachykardie kann durch Chinin zur Rückbildung gebracht werden.

4. Kontraindiziert ist die intravenöse Chinininjektion bei jener Form paroxysmaler oder dauernder Tachykardie, die auf Vorhofflattern mit Halbierung der Kammerfrequenz beruhte. Wohl wird die auf ca. 300 per Minute erhöhte Schlagzahl der Vorhöfe durch das Chinin jäh erniedrigt. Aber diese Erniedrigung reicht gewöhnlich nicht aus, um die Ausschaltung auf den Sinusrhythmus zu erzwingen. Sie bewirkt aber zusammen mit der zentral erregenden Wirkung des Chinins bisweilen eine so bedeutende Verbesserung der

atrio-ventrikulären Leitung, daß die noch immer viel zu zahlreichen Vorhofimpulse nunmehr nicht wie früher nur zur Hälfte oder zu einem Drittel, sondern plötzlich samt und sonders auf die Kammern übergehen und hier einen tachykardischen Paroxysmus im Paroxysmus erzeugen.

Dagegen läßt sich die Flatterfrequenz der Vorhöfe ohne Aufhebung der sie begleitenden wohltätigen Blockierung meist ohne Risiko auch durch perorale Verabfolgung von Chinin ziemlich weit herabdrücken, wenn es auch nur in einzelnen, und zwar besonders in den Fällen von paroxysmalem Auftreten des Vorhofflatterns gelingt, einen vollen Erfolg zu erzielen.

5. Um vieles ungünstiger sind die bei der Chininbehandlung des Vorhofflimmerns von uns erzielten Resultate. Allerdings gelingt es auch hier bisweilen, und zwar wiederum bei anfallsweise auftretendem oder noch nicht lange bestehendem Vorhofflimmern durch Chinin den normalen Mechanismus wieder in seine Rechte einzusetzen. Wo sich aber einmal das Vorhofflimmern dauernd festgesetzt hat, wo es als Endausgang organischer Herzfehler oder in Begleitung schwerer Aortenveränderungen bleibend etabliert ist, dort ist die Chinintherapie fast immer machtlos, gleichgiltig, in welcher Form das Mittel angewendet wird, ab als Chininum bimuriaticum dihydrochloricum carbamidatum oder als Chinidin in den von Frey angegebenen oder noch größeren Dosen und gleichgültig, ob es in die Vene eingespritzt oder per os verabfolgt wird.

6. Die Extrasystolen werden, wie dies Wenckebach schon seit vielen Jahren betont, durch kleine perorale Chinindosen sehr häufig vorübergehend, manchmal auch für längere Zeit, ja gelegentlich selbst dauernd zum Verschwinden gebracht. Da aber die Extrasystolen auch ohne medikamentöse Einwirkung in ihrem Auftreten und Verschwinden unberechenbar sind, wurden zur klinisch-experimentellen Beweisführung einige durch die Häufung und das Monate hindurch unveränderte Bestehen der Extrasystolen ausgezeichnete Fälle herangezogen. Es gelang durch intravenöse Injektion auch in solchen hartnäckigen Fällen, die Extrasystolen unmittelbar im Anschlusse an die Injektion mehr oder weniger vollständig zu beseitigen. Wenn sie auch in der Regel nach einiger Zeit sich wieder einzustellen pflegen, läßt sich doch der Einfluß des Chinins auf die extrasystolische Reizbildung auf diese Weise gut demonstrieren. J. Neumann (Hamburg).

Bücherbesprechungen.

Ribbert, Hugo: **Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie.** 7. Aufl. Leipzig (Verl. F. C. W. Vogel) 1920. Preis Mk. 42.—, geb. Mk. 56.—.

Dieses außerordentlich klar und leicht faßlich geschriebene Lehrbuch erscheint nach Zusammenbruch des Vaterlandes schon zum zweiten Mal. Daraus ergibt sich von selbst eine Beurteilung des Werkes, das mit seinen instruktiven Abbildungen, denen vielfach Handzeichnungen des Verf. zugrunde lagen, auf jeder Seite den originellen und hervorragenden Lehrer erkennen läßt. — Hier interessieren vor allem die Abschnitte, welche dem Kreislauf und seinen Organen gewidmet sind. Es sei gestattet, einzelne Punkte herauszugreifen: Ribbert hält sich bei der Besprechung der Erscheinungen allgemein pathologischer Natur zunächst an die Wahrnehmung, an den Vorgang in seiner sinnfälligen Erscheinung; er hält sich nicht mit einer Begriffsprägung auf, welche kurz und prägnant das Wesen der Erscheinung umfassen würde. Dies fällt mir namentlich bei den Abschnitten über Thrombose und Embolie auf. Nicht daß ich in dieser Art einen Mangel erblicken möchte; gleichwohl erscheint es namentlich in Hinsicht auf die Gutachtertätigkeit des späteren Arztes wertvoll, etwa am Schluß des Kapitels die Bestimmung des Begriffs in knapper und erschöpfender Weise zu geben, damit der Schüler sich bald gewöhne, auch den Begriff geläufig zu handhaben. Daß für Ribbert die Gefäßwandveränderungen eine hauptsächliche und primäre Bedingung zur Bildung der Thrombose darstellen, ist für keinen verwunderlich, der die Entwicklung der Thrombose — Lehre in den voraufgegangenen 25 Jahren verfolgt hat. Jedoch läßt auch Ribbert der behinderten Blutströmung, wie der veränderten Blutbeschaffenheit ihren Wert als beträchtliche Thrombosefaktoren. — Etwas knapp

scheinen mir die Ausführungen über die Restitution des Kreislaufs durch Organisation und Rekanalisation der Thrombosen zu sein; denn dies Kapitel ist von größerer praktischer Bedeutung (Pfortaderthrombose! Aortenlues mit Gefäßverschlüssen und Rekanalisation), als anscheinend bisher bekannt ist. — Ob die im Kapitel der toxischen Oedeme ausgesprochene Darstellung, daß in manchen Fällen kongenitaler Wassersucht mit dem Oedem zugleich eine Aenderung des Blutbildes, eine schwere Anaemie mit Wucherung von Erythroblasten, vorhanden sei, nicht heute schon schärfer in dem Sinne einer Abhängigkeit dieses Oedems von der Erkrankung des blutbereitenden Systems geformt werden dürfte, ließe sich vielleicht erwägen. Im Abschnitt der speziellen pathologischen Anatomie der Zirkulationsorgane fiel mir ein kurzer Hinweis auf das „Münchener Bierherz" von Bollinger auf. Die Erklärung Bollinger's der Hypertrophie auf Grund plethorischer Ueberlastung des Gefäßsystems läßt sich nach meiner Münchener Erfahrung kaum noch kontrollieren. Die reinen Münchener Bierherzen sind so selten geworden — schon vor dem Kriege — daß es billig wäre, sie nicht allzusehr in einem Lehrbuch hervorzuheben. — Da Ribbert das Bild der luetischen Wanderkrankung der Aorta unter der Benennung „syphilitische Arteriosklerose" bringt, wäre immerhin aus Rücksicht auf die sonst und besonders in der Klinik viel gebrauchte Nomenklatur ein Hinweis auf die Benennung „Aortitis oder Mesaortitis productiva, Aortitis luetica fibrosa, Doehle-Heller'sche Aortitis" an hervorstechender Stelle von Nutzen.

All diese und andere Kleinigkeiten können jedoch den ausgezeichneten Gesamteindruck in nichts abmindern. Das Ribbert'sche Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie ist aus einem Guß, gibt dem Studenten, der doch eingeführt sein will, den Stoff nicht von der schwierigen, problematischen Seite zu kosten und läßt andererseits für den, der schon tiefer in das Wesen der pathologischen Anatomie hineinsah, eine Fülle von Anregungen aus seiner Lektüre gewinnen. Daß der Verleger in einer Zeit solch wirtschaftlichen Zwanges sich in die Lage setzen konnte, das Buch mit gutem, geeigneten Papier auszustatten, sei noch besonders hervorgehoben. Georg E. Gruber (Mainz.)

Mitteilung.

Bad-Nauheim. Nach siebenjähriger Pause findet vom 19. bis 25. September 1920 die 86. Versammlung der Deutschen Naturforscher und Aerzte in Bad-Nauheim statt.

Folgende Vorträge von allgemeinem Interesse sind vorgesehen:

Professor Dr. C. Bosch, Ludwigshafen: „Der Sticksoff in Wirtschaft und Technik".

Professor Dr. Ehrenberg, Göttingen: „Der Stickstoffbedarf unserer Kulturpflanzen und seine Deckung".

Professor Dr. Max Rubner, Berlin: „Die Bedeutung des Stickstoffes und Eiweißes in der Ernährung der Tiere und des Menschen.

Professor Dr. Max Gruber, München: Die Ernährungslage des Deutschen Volkes.

Ueber den Bau der Moleküle und Atome sprechen:

Professor Dr. Debye, Zürich; Professor Dr. J. Franck, Berlin, Dr. Walter Kossel, München.

Ferner Professor Dr. Sudhoff, Leipzig, über: Andreas Vesalius, der Begründer der modernen Anatomie.

Professor Dr. Steuer, Darmstadt: Die Bad-Nauheimer Quellen und die Geologie der Wetterau.

Professor Dr. von Zumbusch, München: Probleme der Syphilis.

Professor Dr. Timering, Braunschweig: Die Reichsschulkonferenz und der mathematische und naturwissenschaftliche Unterricht an den höheren Schulen.

Zahlreiche weitere Vorträge sind gemeldet.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XII. Jahrgang. August 1920 Nr. 15

Zentralblatt

für

Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 15.—.

(*Aus dem path. Institut des Stadtkrankenhauses Mainz. Leiter: Georg B. Gruber.*)

Allgemeine Herzvergrößerung nach Diphtherie.

Von

Dr. Ernst Kratzeisen, Assistenzarzt.

Am 20. II. 1920 kam in unserem Institut eine Leiche zur Sektion, die einen außerordentlich interessanten Herzbefund bot. Es handelte sich um einen 61 jährigen Mann H. M., der uns mit der klinischen Diagnose vorgelegt wurde: „Hypertrophie des linken Ventrikels, beginnende Veränderungen an den Herzklappen (leises systolisches Geräusch über der Aorta), Stauung der Leber, Milz, Nieren, Bronchitis."

Die Obduktion ergab:

In seinem Aeußeren bot der Patient keine Besonderheiten. Im Bauchraum finden sich ca 2000 ccm klarer, etwas bräunlicher Flüssigkeit. Das Peritoneum ist glatt und spiegelnd. Zwerchfellstand links in Höhe der 6. Rippe, rechts an der 5. Rippe. Beide Lungen liegen frei in den Brusthöhlen, die mit der Flüssigkeit angefüllt sind, wie der Bauchraum. Der Herzbeutel enthält 500 ccm einer durch Fibrinflocken getrübten serösen Flüssigkeit. Beide Lungen sind etwas derber wie gewöhnlich; besonders der linke Unterlappen läßt einige dichte Stellen durchfühlen. Auf Serienschnitten erkennt man, außer einer starken Blutfülle, keine Besonderheiten. Nur im linken Unterlappen sind einige etwas dunklere, luftarme und zahlreiche verdichtete Stellen zu erkennen. Die Schleimhaut der Bronchien ist lebhaft gerötet. Sie sind mit Eiter angefüllt. Die Hiluslymphdrüsen sind unverändert — Das Herz ist in einer enormen Weise vergrößert. Es mißt quer über der Basis 21 cm. Gewicht 850 g.

Linker Ventrikel:	Rechter Ventrikel:
Höhe 11,4 cm	Höhe 15 cm { mit Trabekel
Dicke 2,9 cm (einschließl. Trabekel)	Dicke 1,5 cm { mit Trabekel
„ 2,0 cm (ohne Trabekel)	„ 1,0 cm (ohne Trabekel)
Aortenklappenumfang an der Basis 11,7 cm	Pulmonalumfang 9,7 cm (am Ventr.-Ausgang)
Freier Rand jeder Taschenklappe 4 bis 5 cm	Tricuspidalumfang 15,0 cm
Mitralisumfang 11,5 cm.	Durchmesser der Coronarostien ca. 7 mm.

Die Muskulatur ist außerordentlich verdickt. Die Ventrikel sind verhältnismäßig nicht sehr weit. Nur der rechte Vorhof erscheint dilatiert. An den

Atrioventrikular-Klappen ist auch nicht die geringste Veränderung zu erkennen, die auf eine mangelhafte Funktion schließen lassen würden. Auch an der Arteria pulmonalis und an der Aorta, welche beide auffallend weit sind, sowie an ihren Klappen keine gestaltliche Abweichung. Jedoch macht sich an allen Teilen des Herzens unbedingt eine ganz auffallende Größe bezw. Dicke bemerkbar; und zwar sind alle Teile an der Vergrößerung ganz gleichmäßig beteiligt, also in Verhältnissen, die den Normalverhältnissen kongruent erscheinen. — Die Bauchorgane bieten bis auf Stauungserscheinungen keine pathologischen Veränderungen. Die Nieren sind ziemlich groß. Ihre Kapseln lassen sich leicht abziehen. Die Oberfläche der linken ist glatt. Auf der rechten sind mehrere starke narbige Einziehungen. Auf dem Schnitte erscheinen Rinde und Mark scharf getrennt, nicht verschmälert noch verbreitert. Die Zeichnung dagegen erscheint verwaschen und das ganze Gewebe sehr blutreich.

Makroskopische pathologisch-anatomische Diagnose: Enorme Hypertrophie des ganzen Herzens, wobei alle Teile in vollkommen gleicher Weise vergrößert sind. Pericarditis sero-fibrinosa. Pleuritis exsudativa. Sehr starke Stauung in allen Organen des Halses. Bronchitis und bronchopneumonische Herde im linken Unterlappen. Stauungsmilz und Stauungsleber. Sehr erhebliche Infarkte in der rechten Niere. Stauungskatarrh des Magens und des Darms.

Am auffallendsten war die ganz enorme und völlig gleichmäßige Vergrößerung des Herzens. Die gewöhnlichen Ursachen für eine Herzhypertrophie, als Klappenfehler oder Nierenleiden, waren in unserem Falle nach dem unbewaffneten Anblick nicht gegeben, damit würde auch nicht ganz übereingestimmt haben die völlig gleichmäßige Vergrößerung des Herzens. Immerhin mußten aber diese Möglichkeiten mit in Betracht gezogen werden. Eine Klappenveränderung, d. h. eine Klappenauflagerung oder ein Klappendefekt war, wie gesagt, nirgends festzustellen; es bot sich kein Anhaltspunkt für eine Klappeninsuffizienz oder eine Klappenstenose, im Gegenteil sämtliche Segel und Taschenklappen waren äußerst zart und frei beweglich, jedoch in demselben Maße vergrößert wie das ganze Herz; nirgends ließen sie die geringste Rauhigkeit erkennen, auch fehlten alle Spuren einer Vascularisation; sie waren nicht gefenstert, mußten vielmehr im Leben einen völligen Verschluß regelmäßig herbeigeführt haben. Auch von stärkerer Atherosklerose in der Aorta und in ihren Tochterzweigen, namentlich in den Nierengefäßen, war nirgends etwas zu bemerken, was mit einer stärkeren Inanspruchnahme des Herzmuskels während des Lebens hätte in Einklang gebracht werden können.

Die anamnestischen und katamnestischen Erhebungen über diesen Fall ergaben folgendes: Infektionskrankheiten hatte Patient in den letzten Jahren nicht durchgemacht; nur in der Kindheit hatte er an Diphtherie gelitten. Damals zählte er 6 Jahre. In der Zwischenzeit war er gesund geblieben bis zu seiner tödlich endenden Krankheit, und dennoch bestand diese ganz enorme allgemeine Herzvergrößerung. Makroskopisch konnten wir also das Rätsel dieses Befundes nicht lösen.

Dagegen brachte die mikroskopische Untersuchung einiges Licht über diesen Fall: In histologischen Schnitten, die mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt wurden, erkannte man, daß große Bezirke der Herzmuskulatur völlig zerstört und in Bindegewebe mit einzelnen Zellinfiltrationen, die großenteils aus Lymphocyten bestanden, umgewandelt waren.

Der Herzmuskel wurde an verschiedenen Stellen geschnitten, namentlich wurden Präparate aus der Wandung der Ventrikel und der Kammermuskeln berücksichtigt. Die Färbung erfolgte mit Hämatoxylin und nach der Methode

von van Gieson. Das histologische Bild war außerordentlich interessant und überraschend insofern, als die normalen Muskelbalken und -Stränge geradezu auseinander gedrängt waren durch ein recht kernarmes, stellenweise sogar kernloses Gewebe, das an manchen Stellen den Eindruck erwecken konnte, als sei es vollkommen ertötet. Inkrustationen oder Ablagerungen von Kalksalzen oder Cholesterin zeigten sich jedoch nirgends. Eine Infiltration von irgendwelchen ortsfremden Zellen ist im allgemeinen nirgends vorhanden gewesen, nur an einzelnen Stellen, besonders um praekapillare Gefäße herum fanden sich Anhäufungen lymphoider Zellen. Die Gefäße selbst hatten verdickte Wandungen, ihre Lumina waren frei von Gerinnseln. Unmittelbar an ihre Adventitia schloß sich das schwielig veränderte Stroma des Myocardiums an. Dieses Bild war an manchen Stellen derartig ausgesprochen, daß es schien, als ob die recht gleichmäßig in feine Bündel auseinander gedrängten Muskelstränge eine geringere Masse bilden würden als das schwielige Netz, von dem sie umschlossen waren. Im Bereiche des linken Ventrikels war die Erscheinung mehr herdförmig. Ueber die Muskelbündel selbst ist zu sagen, daß sie recht ungleich dick und nicht immer gut gestreift erschienen. Ein Teil nahm das Eosin in hochglänzender Weise an und erinnerte so an wachsartige Degeneration, in einem anderen Teile erschienen die Muskelkerne sehr zahlreich, vielleicht vermehrt. Mitotische Figuren wurden allerdings nicht gefunden.

Es handelte sich demnach um zweierlei: 1) um eine Hypertrophie der restierenden funktionstüchtigen Herzmuskulatur nach Untergang weiter großer Bezirke der Muskulatur, 2) um eine fibröse Gewebsvermehrung der Interstitien. Die Dilatation der Herzhöhlen, die an sich eine verhältnismäßig geringe gewesen, war eine einfache proportionale Erweiterung. Damit war wohl die formale Frage der Herzvergrößerung beantwortet. Nun traten aber die Fragen an uns heran: Wann war die offenbar einmal wirksame Schädigung der Herzmuskulatur eingetreten, und wodurch wurde diese Schädigung hervorgerufen? Um die erste Frage zu beantworten, müssen wir die Feststellung in Betracht ziehen, daß bei Kindern von der Geburt bis zum vollendeten 2. Lebensjahr sich das Gewicht des Herzens verdoppelt, daß aber eine zweite Verdoppelung sich erst zwischen dem 2. und 7. Lebensjahr vollzieht. Dann bleibt die Herzmasse bis zum 15. Lebensjahr ziemlich gleich, um sich späterhin proportional mit dem übrigen Körper zu vergrößern (Hochsinger). Danach hätten wir, da jede spätere Noxe oder jeder außercardiale schädliche Einfluß fehlte, die starke Herzvergrößerung in das frühe Kindesalter zu verlegen. Diese Anahme deckt sich mit der anamnestischen Angabe. Patient hat ja angegeben, daß er mit dem 6. Lebensjahr eine schwere Diphtherie überstanden hätte. Beweisend dafür, daß es sich um eine Herzvergrößerung im kindlichen Alter gehandelt haben muß, also zu einer Zeit, in welcher das Herz noch stark wachstumsfähig war, ist die auffallende Tatsache, daß die Aorta und die Arteria pulmonalis mit ihren Klappen eine dem Herzen ganz entsprechende Weite aufwiesen; an diesen Klappen hatte sich kein endocarditischer Prozeß abgespielt, sie genügten bei ihrer für das Herz maßgebenden Ausbildung der Dynamik des Kreislaufs durchaus, sie waren den Herzverhältnissen adaequat, blieben daher zart und funktionstüchtig.

Daß die Herzschädigung auf die überstandene Diphtherie zurückgeführt werden muß, wird man nicht von der Hand weisen können. Einmal wissen wir, daß Diphtherie Herzmuskelschädigung hervorruft. Wir wissen ja, daß bei vielen Todesfällen an Diphtherie mikroskopisch myokarditische Herde im Herzen nachgewiesen werden können, und daß

sehr oft der Diphtherietod ein Herztod ist. In unserem Falle sind keine weiteren Anhaltspunkte gegeben, die eine andere Schädigung als Ursache auch nur andeuteten. Auch die häufigste Ursache für eine Herzhypertrophie beim kleinen Kinde, wie sie Ceelen, Hasebrock u. a. m. beschrieben haben, den Status thymicolymphaticus kann man hier ausschließen. Ceelen hebt hervor, daß es sich bei dem großen Material, an Hand dessen er seine Beobachtungen machte, in den meisten Fällen um eine Herzdilatation handelte, und daß er immer subepicardiale und myocardiale perivasculäre Herde von Lymphocyten nachweisen konnte, die zum Teil die Herzmuskelfasern zerstört hatten. In unserem Falle waren zwar derartige Herde in kleiner Andeutung ebenfalls zu sehen, aber weder waren Thymus noch Lymphdrüsen irgendwie vergrößert oder makroskopisch verändert. Auch war anamnestisch nichts zu eruieren, was auf einen früheren Status lymphaticus hätte schließen lassen.

Nun wissen wir zwar von der Diphtherie ganz gut, daß sie sehr starke interstitielle myocarditische Prozesse mit scholligem Zerfall der Muskelfasern und Fettinfiltrationen auftreten läßt und daß sie im Verein mit vasomotorischen Störungen oft zum Tode des Patienten führen kann. Leider aber sind wir nur in ungenügender Weise über das Schicksal der Herzen solcher Patienten unterrichtet, welche eine schwere cardiale Diphtheriekomplikation überstanden haben. Nur einzelne Fälle konnten untersucht werden, um die Frage zu lösen, was im späteren Leben aus den früher entstandenen Myocardherden würde, ob sie etwa wieder zu einer Restitutio ad integrum kommen könnten oder dauernd als Narben bestehen bleiben müßten. Zuppinger beobachtete bei einem 12jährigen, an Pneumonie verstorbenen Mädchen 53 Tage nach einer schweren Diphtherieerkrankung noch zahlreiche myomalacische Herde mit Atrophie und scholligem Zerfall der Muskelfasern. Ebenso fand Schmaltz unter 38 geheilten Diphtheriepatienten bei 37 noch nach Monaten nachweisbare Herzstörungen, Hoppe-Seyler behauptet ebenfalls noch nach Monaten Vergrößerung des Herzens und erhöhte Pulsfrequenz nachweisen zu können. Einen ähnlichen Standpunkt nehmen auch Romberg, Steffen, Dietlen, Sperk u.a.m. ein, sodaß wir wohl mit Sicherheit annehmen können, daß im Anschluß an eine Diphtherie chronische myocardiale Beeinträchtigungen auftreten können, und wir mit Schmincke auch Herzvergrößerungen wie in unserem Fall mit großer Wahrscheinlichkeit, wenn nicht mit Sicherheit auf die überstandene Diphtherie zurückführen dürfen.

Einen ganz analogen Fall, wie den oben beschriebenen, demonstrierte nämlich Schmincke in München in der Gesellschaft für Kinderheilkunde am 17. Januar 1919. Auch er bezog die starke Bindegewebswucherung im Herzmuskel auf eine überstandene Diphtherie; nur ging hier die ursächliche Erkrankung viel kürzere Zeit vorauf. Er bezeichnete diese Herzerkrankung als Cirrhosis cordis, eine Bezeichnung, die ich hier nicht angewendet wissen möchte. Cirrhosis bedeutet ja eigentlich nur „Von gelber Farbe" und kann wohl für eine scharfumschriebene Lebererkrankung angewendet werden, die eine Gelbfärbung des Organs oder der Haut im Gefolge hat, aber nicht gut, wie dies allerdings oft genug geschieht, für allerlei andere Organverhärtungen, so auch für eine Erkrankung des Herzens. Ich möchte daher den Vorschlag machen, den schon eingeführten Ausdruck Fibrosis cordis doch hierfür anzuwenden,

ein Ausdruck, der zugleich auch die pathologischen Veränderungen des Herzmuskels erkennen läßt.

Bisher nahmen wir als selbstverständlich an, daß die Herzmuskulatur regenerationsfähig sei. Aber es ist noch gar nicht so lange her, seit diese Frage von den meisten Autoren bejaht wird. Romberg und vor allem Hallwachs behaupteten noch, daß das Herz zur Regeneration völlig unfähig sei. Selbst Borst sagte noch 1912: Die Herzmuskulatur ist noch weniger zur spezifischen Regeneration geneigt als die Körpermuskulatur. Gegen diese Auffassung traten aber immer Einwände auf; denn schon die klinischen Beobachtungen sprachen gegen eine solche Auffassung; besonders deutlich konnte eine Hypertrophie des Herzens, die nur auf Regeneration zurückzuführen war, gerade bei Kindern nach überstandener Diphtherie beobachtet werden (White, Dietlen, Förster). Vor allem aber setzte sich Heller für die Regenerationsfähigkeit des Herzmuskels ein. Er hat in einer großen Reihe von frischeren und älteren Diphtheriefällen eine deutliche Muskelvermehrung im Herzen nachweisen können. Er beobachtete nicht nur neue Muskelzellen, sondern auch zahlreiche Mitosen und Muskelaufsplitterungen, die sicher eine aktive Hypertrophie des Herzmuskels bewiesen. Auf Grund seiner ausgedehnten Untersuchungen kam er zu dem Schlusse, daß diese Regeneration keine Ausnahme, sondern die Regel bilde und eine dem Herzen zukommende Eigenschaft sei.

Mit am Auffallendsten an unserem Falle war die völlig entsprechende Vergrößerung und Zartheit sämtlicher Klappen und Segel, ebenso wie die der großen Gefäße. Dies beweist uns, daß nicht nur die Herzmuskelfasern hypertrophisch werden, sondern daß auch die Gefäße und die rein bindgewebigen Klappen an einer Hypertrophie bzw. Hyperplasie, die weit über das gewöhnliche Maß hinausgeht, teilnehmen können. Selbstverständlich ist aber solch ein allgemeines, dem Organisationsplan entsprechendes Wachstum nur im jugendlichen Alter möglich. Eine Regeneration des Herzmuskels ist auch im späteren Alter bis zu einem gewissen Grade möglich, aber eine kongruente Größenzunahme der abgehenden Gefäße und der Klappen ist in solch überraschender Weise wohl noch nie beobachtet worden. So sah auch Keller bei zahlreichen Myocarditiden zwar die Neubildung von Herzmuskelfasern, aber niemals kam es zu einem derartigen exorbitanten Wachstum und zu so allgemeiner Vergrößerung wie in unserem Falle. Ein derartiges, allgemeines Cor bovinum, das auf Diphtherieschädigung zurückzuführen wäre, ist, soweit mir die Literatur hier zugänglich war, noch nicht beschrieben worden.

Mainz, Juli 1920.

Borst: Aschoff, Pathologische Anatomie II 1912.
Ceelen: Berlin. Klin. Wochenschrift 1920, Nr. 9.
Dietlen: Münch. Med. Wocsenschrift Band 15.
Eck; Dissertation, Würzburg 1912.
Foerster: Deutsches Archiv f. klin. Medizin 85, 1906.
Hallwachs: Deutsch. Archiv f. klin. Medizin Band 64.
Hecht: Zentralblatt f. Herz- und Gefäßkrankheiten 1918, Nr. 15.
Heller: Zieglerls Beiträge Band 57.
Romberg: Deuisches Archiv f. klin. Medizin Band 48.
Schmincke: Münch. Gesellsch. f. Kinderheilkunde, 17/I 1919 (Vereinsbericht. Demonstration pathol. anat. Präparate).
White: Journal of Americ. Assoc. Deutsche Med. Wochenschrlit 1905.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

O. Weltmann: **Klinischer Beitrag zur Kasuistik primärer Herztumoren.** (W. klin. W. 1920, Nr. 25.)

Bei einer 20jährigen Patientin bestand folgender Symptomenkomplex: isolierte Trikuspidalstenose, stetig zunehmende, medikamentös nicht beeinflußbare Herzinsufficienz kombiniert mit Anfällen von Adams-Stokes.

Bei der Sektion fand sich ein faustgroßes Pseudomyxom des rechten Vorhofs, das durch das Ostium venosum dextrum polypös in den Ventrikel vorragte. Die Lokalisierung des Tumors läßt eine Wucherung in das Reizleitungssystem fast mit Sicherheit annehmen. J. Neumann (Hamburg).

Achard, Leblanc et Rouillard: **Trois cas d'oblitération de l'aorte.** (Soz. méd. hôp. Paris 25. Juni 1920. Ref. Presse méd. 28, Nr. 44, S. 437, 1920.)

1. Eine Frau mit Tabes und Aorteninsuffizienz wird mit einer Spontanfraktur des Schenkelhalses ins Spital eingeliefert und stirbt hier. Die Autopsie ergibt ein Aneurysma des Aortenbogens und eine starke Dilatation der Aorta descendens bis zum Zwerchfell. In dieser Höhe ist die stark atheromatös veränderte Aorta durch einen 16 cm langen und 4—5 cm dicken Thrombus verstopft. 2. Bei einer Patientin mit alter Mitralinsuffizienz traten im Verlaufe der Grippe Zeichen von Obliteration der beiden Femoralarterien mit Gangraen des rechten Beines auf. Bei nach 1 Monat erfolgtem Tode fand sich der unterste Teil der Aorta durch einen aus dem Herzen stammenden Embolus obstruiert. 3. Ein Greis wird in halbem Coma mit den Zeichen der Verstopfung beider Femoralarterien ins Spital eingeliefert und stirbt am folgenden Tag. Auch hier ergibt die Autopsie Embolie der untersten Aorta und Thrombose des Herzens infolge Infarkt der Herzspitze. Die Entscheidung, ob Thrombose oder Embolie vorliegt, ist sowohl in vivo als auch auf dem Sektionstisch nicht immer leicht. Die chirurgische Hilfe kommt meist zu spät.

Jenny (Basel) nach P.-L Marie.

Wolf, Ernst (Dortmund): **Die histologischen Veränderungen der Venen nach intravenösen Sublimateinspritzungen.** (Med. Kl. 16, 806, 1920.)

Gegen die Behandlung der Varicen mittels Sublimateinspritzungen nach Zinser werden hauptsächlich die große Giftwirkung des Sublimats sowie die Emboliegefahr der Thromben angeführt. Giftwirkung des Sublimats ist nur in einem Fall beobachtet worden (Hammer): schwere Nierenschädigung. Embolien nach Sublimatvenenthrombosen sind nicht beobachtet. Zur Feststellung des eigentlichen Grundes für das Festhalten der Thrombosen nach den Sublimatinjektionen in den Varicen hat W. experimentelle Untersuchungen gemacht. Sie ergaben für die Thrombenbildung: Zunächst Nekrose der Venenintima bis zur Media, dann Einnisten des Thrombus in die Lücken der nekrotischen Gefäßwand. Ausdehnung der Thromben ist nur klein, kein Uebergreifen der Thromben auf anastomosierende, tiefer liegende Venen.

v. Lamezan (Plauen).

III. Klinik.

a) Herz.

Heidler, M. (Wien): **3 Fälle von relativer Insufficienz der Aortenklappen.** (W. med. W. 1920, Nr. 28.)

Gewöhnlich bildet sich die an und für sich seltene, relative Insufficienz der Aortenklappen nicht zurück, da die Ursache derselben, beträchtliche Erweiterung der Aorta mit starker Dilatation des linken Ventrikels, fortbesteht. Bisher ist eine temporäre Insufficienz nicht bekannt; H. sah 3 Fälle davon.

Bei einem 21 jähr. Mädchen mit chronischer Nephritis traten bei einem plötzlich einsetzenden Schwächezustand des dilatierten und hypertrophierten linken Ventrikels die prägnanten Symptome der Aorteninsufficienz mit Pulsus

celer und den Erscheinungen der Mitralinsufficienz auf. Letztere blieb bestehen, die Aorteninsufficienz verschwand. Die Sektion ergab völlig intakte Klappen.

Bei 2 weiteren jungen Mädchen stellten sich im akuten Stadium eines Gelenkrheumatismus die Erscheinungen der Aorteninsuffizienz ein, um nach dem Abklingen des akuten Gelenkrheumatismus zu bleiben. Erst nach 10 bis 12 Wochen verschwand das diastolische Aortengeräusch, der Puls wurde wieder normal. Die kurze Dauer der Störung spricht gegen eine Endocarditis und für eine temporäre Insufficienz.

Die persistierenden Fälle von relativer Insufficienz der Aortenklappen betrafen einen 44jährigen Mann mit atheromatös entarteter Aorta, deren aufsteigender Teil stark erweitert war. Die Veränderungen an den Klappen waren nur so gering, daß man die Insuffizienz vorwiegend auf die Erweiterung des Ostiums zurückführen muß. Der 2. Patient zeigte alle Erscheinungen der Aorteninsufficienz in starker Ausprägung. Bei der Sektion waren die Aortenklappen völlig zart und intakt, die Aorta thoracica atheromatös entartet und erweitert. J. Neumann (Hamburg).

Zondeck: **Herzbefunde bei endocrinen Erkrankungen.** (Medizinische Gesellschaft Berlin, Sitzung vom 16. 6. 20, ref. in Med. Kl. **16**, 793, 1920.)

Die Beziehungen endocriner Drüsen zum Herzen sind sehr mannigfacher Art. Bei Akremogalie: Tachykardie, Neigung zu Arteriosklerose, Herzinsuffizienz. Bei 5 untersuchten Individuen: beträchtliche Herzvergrößerung, geringe Blutdrucksteigerung. Wachstumstendenz des Herzens setzt erst nach abgeschlossenem Längenwachstum ein. Bei 5 Fällen von Chondrodystrophie: sehr niedriger Blutdruck bei guter Herzfunktion und großem Herz. Bei atrophischer Myotonie: Bradykardie, niedriger Blutdruck, Herzdilatation, langes atrio-ventrikuläres Intervall. Bei Myxödem: enorme Herzdilatation; Thyreoidin-Behandlung erfolgreich. Initial- und Finalschwankungen kehren unter dieser Behandlung zurück. Bei Fällen unklarer Herzdilatation, die nicht auf Digitalis reagieren, soll man an thyreogene Genese denken.
v. Lamezan (Plauen) nach Fritz Fleischer.

Ganter (Greifswald): **Ueber die ätiologische Bedeutung der Lues für die Aortenklappeninsuffizienz.** (Med. Kl. **16**, 821, 1920.)

Auf Grund seiner Beobachtungen auf der Beobachtungstation Karlsruhe für Herzkranke über die Aetiologie der Aorteninsuffizienz kommt G. zu folgendem Ergebnis: Die Aorteninsuffzienz ist ein häufigerer Klappenfehler als meist angenommen wird. Sie nimmt mit zunehmendem Alter an Häufigkeit zu; die Zunahme ist meist durch das in späteren Jahren zu beobachtende Hinzutreten von luetischer Aorteninsuffzienz bedingt. Vor dem vierten Lebensjahrzehnt kommt Lues ätiologisch kaum in Frage.
v. Lamezan (Plauen).

b) Gefässe.

Stephan: **Ueber die Schädigungen des Capillarsystems nach Grippe und bei der sogenannten Rhachitis tarda.** (Aerztl. Verein Frankfurt a. M., Sitzung v. 1. 3. 20, ref. in Med. Kl. **16**, S. 795, 1920.)

Im Laufe des letzten halben Jahres wurden der medizinischen Klinik des St. Marienkrankenhauses eine größere Zahl von Kranken unter den verschiedensten Diagnosen (Carcinom, Tuberkulose, Rheumatismus etc.) überwiesen, bei denen allgemein Hinfälligkeit, Neigung zu Schweißen, leichte Temperatursteigerungen, multiple Neuralgien, Kopfschmerzen im Vordergrunde des Krankheitsbildes standen. Objektiver Befund gering. Allen gemeinsam war die hochgradige Lädierbarkeit des Kapillarsystems: ausgedehnte punktförmige Hautblutungen am Unterarm nach 5 Minuten währender Stauung am Oberarm. Durch die Beobachtung konnte mit Sicherheit gezeigt werden, daß es sich um isolierte Kapillarschädigungen durch Grippe handelte. Aehnliche Störungen konnten auch bei Rhachitis tarda beobachtet werden. Das Blutbild war vom Grade der Kapillarschädigung unabhängig; keine Verringerung der Blutplättchen.
v. Lamezan (Plauen).

Schlemmer (Wien): **Resektion der linken Carotis communis, der Jugularis, des Vagus und Accessorius in großer Ausdehnung bei der Operation eines Carcinoma laryngis und eines faustgroßen Drüsentumors links am Halse.** (Wiener laryngo-rhinologische Gesellschaft, Sitzung vom 5. 11. 1919. Offiz. Protokoll in der W. m. W. 1920, Nr. 21.)

Die Ligatur der Carotis communis wurde sehr gut vertragen, ohne daß es zu irgend welchen cerebralen Erscheinungen gekommen wäre. Das Ausbleiben von cerebralen Komplikationen wird einerseits auf die ganz langsame, etwa 1/2 Stunde dauernde Abschnürung des Gefäßes bei der Operation zurückgeführt, andererseits darauf, daß der wachsende Tumor selbst vorerst die Carotis communis langsam eingeengt hat, so daß durch die protrahierte Ligatur der Shok, den das plötzliche Unterbrechen der Gefäßfunktion vielleicht gesetzt hätte, doch sehr wesentlich gemildert wurde, sodaß er praktisch symptomlos verlaufen ist.

J. Neumann (Hamburg).

Zack, E.: **Ueber viszero-vasomotorische Zonen.** (W. klin. W. 1920, Nr. 25.)

Verfasser macht auf die Bedeutung vasomotorischer, halbmondförmiger Hautrötungen am oberen Brustbeinende zur Erkennung von Aortenerkrankungen aufmerksam. Ein denselben Gegenstand betreffender Vortrag ist bereits im Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten 1919, Seite 267 referiert. In der jetzigen Ausführung kommt als neues noch dazu, daß bei aortenkranken Menschen, welche die halbmondförmige Hautrötung spontan nicht zeigen, die Hautgefäße der oberen Thoraxapertur, speziell der Gegend des Manubrium sterni, mechanisch stärker ansprechbar sind, als es der Norm entspricht. Wenn man mit einer Bürste eine umschriebene Stelle an der Haut des Manubrium sterni reizt und mit einer ebensolchen in gleicher Weise behandelten Stelle am untersten Sternalrande vergleicht, so fällt stärkere Rötung und längeres Bestehenbleiben der oberen Reizrötung auf.

J. Neumann (Hamburg).

Kollert: **Chronische Pylephlebitis.** (Gesellschaft f. inn. Med. u. Kinderheilkunde in Wien. Sitzung vom 22. April 1920. Offiz. Protokoll in der W. m. W. 1920, Nr. 27.)

Bei einer 59jährigen Frau, bei der infolge einer Concretio cordis ein seit 2 Jahren bestehender Ascites vorhanden war, traten blutige Durchfälle auf, die durch ca. 2 Jahre bis zum Tode in wechselndem Ausmaße bestehen blieben. Sie legten zusammen mit dem Milztumor, den kollateralen Venen, den Verdacht auf Pylephlebitis nahe. Auch die Form des Todes, dem eine Haematemesis terminal, peritoneale Reizerscheinungen, Fieber bis 39.1° mit Schmerzen im rechten Oberbauch vorhergingen, festigte die Diagnose. Bei der Autopsie fand sich außer einer totalen Concretio cordis ein großenteils organisierter Thrombus im Hauptstamm der Vena portae. Ein Teil des Thrombus hatte das Lumen einer Vena mesenterica verlegt. Es wird angenommen, daß infolge des Zusammenwirkens mehrerer Faktoren sich die Thrombenbildung entwickelt hat, indem die Concretio cordfs und eine vorhandene Tuberkulose (Mesenterialdrüsen, Lebertuberkel) fördernd auf die Thrombenbildung in einem durch Lues geschädigten Gefäße gewirkt haben. J. Neumann (Hamburg).

IV. Methodik.

Henszelmann, A. (Budapest): **Röntgendiagnostische Bemerkungen.** (W. klin. W. 1920, Nr. 23.)

Bei der Röntgenuntersuchung des Herzens und auch beim Suchen des Spitzenstoßes wird gewöhnlich der Fehler begangen, daß die evtl. vorhandene Skoliose nicht beachtet wird. Es werden in diesen Fällen häufig dilatierte oder verzogene Herzen diagnostiziert, während beim Drehen in den schrägen Durchmessern sich ein normaler Befund darbietet.

J. Neumann (Hamburg).

Sahli, H.: **Demonstration des Schapowaloff'schen Pulssammlers zum Sahli'schen Volumbolometer.** (Schweizerische Medizinisch-Biologische Gesell-

schaft. Sitzung an der Tagung der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft, in Lugano 6.—9. September 1919.)

Die Volumbolometrie bestimmt in absoluten Werten (cm) das totale Pulsvolumen (den systolischen Füllungszuwachs) für 5 cm Längenausdehnung der Radialis, im Gegensatz zur Plethysmographie, welche nur die systolische Erweiterung der Arterie nach außen ergibt. Durch Multiplikation des bolometrischen Pulsvolumens mit der Pulsfrequenz erhält man das Minutenpulsvolumen. Aus diesen Volumwerten erhält man durch Multiplikation mit dem Gegendruck, unter welchem sie gewonnen wurden (Optimaldruck), und dem spezifischen Gewicht des Quecksilbers die Einzelpulsarbeit und Minutenpulsarbeit der Radialis ebenfalls in absoluten Werten (g x cm).

Der Schapowaloff'sche Pulssammler löst die Aufgabe, das Minutenpulsvolumen durch ein direktes Verfahren und ohne jene Multiplikation zu bestimmen. Dies ist hauptsächlich nützlich bei unregelmäßigen Pulsen, bei welchen die Ablesung jedes einzelnen Ausschlages nicht mit Sicherheit möglich ist. Aber auch bei regelmäßigen Pulsen hat die Verwendung des Pulssammlers Vorteile, da bei dem Multiplikationsverfahren die respiratorischen Schwankungen der Pulsgröße nicht exakt genug berücksichtigt werden können.

Das Instrument ist nach dem Typus der Wasseruhr konstruiert. Jeder Puls bringt ein ihm äquivalentes Volumen Flüssigkeit (Alkohol) zum Abfließen aus einem oberen und einem unteren Gefäße. Die Aufgabe wäre theoretisch in einfachster Weise lösbar durch Verwendung von Ventilen; jedoch sind alle Ventile für die zur Verfügung stehenden, durch die Flasche des Volumbolometers auf ein Minimum reduzierten Druckkräfte viel zu träge. Dagegen ist die Lösung der Aufgabe in praktischer und sehr einfacher Weise gelungen durch die Verwendung von Oberflächen- bzw. Meniscus- oder Kapillarkräften.

J. Neumann (Hamburg).

Peller, S.: **Ueber oszillatorische und auskultatorische Tonometrie und ein einfaches Oszillomanometer.** (Gesellsch. f. inn. Med. und Kinderheilkunde in Wien. Sitzung vom 22. April 1920. Offiz. Protokoll in der W. m. W. 1920, Nr. 27.)

Es wird ein einschenkliges Manometer verwendet, dessen Steigrohr in seiner ganzen Länge genügend und gleich weit ist, in der untersten Strecke nicht stenosiert ist, bzw. nur an einer Stelle oberhalb des Quecksilberspiegels geringfügig verengt ist. Man sieht dabei pulsatorische Ausschläge bis zu 30 mm Höhe. Mittels eines Schwimmers kann der Apparat auch zu graphischen Aufnahmen verwendet werden.

In der Diskussion nennt J. Pál das Oszillomanometer eine erhebliche Vereinfachung und Verbilligung des Instrumentariums.

Der Apparat wird von Haack, Wien IX/3, Garelligasse 4, hergestellt.

J. Neumann (Hamburg).

V. Therapie.

Meier, F. (Tiersdorf): **Behandlung der Grippe mit Formol abspaltenden Präparaten.** (Therap. Halbmonatshefte 34, Seite 417, 1920.)

M. hat alle Formen der Grippe mit Neohexal mit ausgezeichnetem Erfolge behandelt. So soll auch die Grippe des Herzens und der Blutgefäße (echte Entzündung der Herzhäute oder Intoxikation des Myocards, Thrombophlebitis) durch Neohexal deutlich heilend beeinflußt werden. Zum Schlusse wird auf die subakuten und chronischen Formen der Grippe hingewiesen, die mit Kopf- und Kreuzschmerzen, Herzbeschwerden und leichtem Schwindel einhergehen und bei denen bei der Untersuchung nur eine hochgradige Herzmuskelschwäche als Folge der chronischen Intoxikation und stets eine vergrößerte Milz gefunden wird. Auch hier günstige Erfolge mit Neohexal.

v. Lamezan (Plauen).

Rominger (Freiburg i. Br.): **Sind die Verhältnisse des Kreislaufes beim Kinde bei oder nach Infektionskrankheiten gleich oder anders zu beurteilen als bei Erwachsenen? Insbesondere ist von einer Kampfertherapie beim Kinde**

dasselbe zu erwarten wie beim Erwachsenen? (Therapeutische Halbmonatshefte **34**, S. 372, 1920, Therapeutische Auskünfte.)

Das kindliche Herz ist im Verhältnis zu dem durch allerhand Gifte, Arbeit etc. geschädigten Herzen des Erwachsenen ein außerordentlich leistungsfähiges Organ; der unversehrte Gefäßapparat des Kindes befindet sich infolge seiner unversehrten Elastizität schon normaler Weise im Zustand einer gewissen Uebererregbarkeit. Daher greifen beim Kinde Bakteriotoxine in erster Linie den Gefäßapparat an. Es bleibt deshalb jegliche Reaktion auf die üblichen Herzmittel aus, also auch auf Kampfer. Bei diesen Kreislaufstörungen hat sich das zentral angreifende Vasomotorenmittel Strychnin bewährt, dessen Wirkung nicht so vorübergehend ist, wie die des Koffeins und Adrenalins. Bei bedrohlichen Zuständen von Gefäßlähmung wird die Kombination von Strychnin und Hypophysin empfohlen. Dosierung: Strychnin Säuglingen (außer 3 ersten Lebensmonaten) und junge Kinder bis 5. Lebensjahr $^{1}/_{10}$ bis $^{2}/_{10}$ mg; Kinder im schulpflichtigen Alter $^{5}/_{10}$ bis 1 mg 2 bis 3mal täglich subcutan. Hypophysin (Höchst) Lösung 1 : 1000; Säuglinge $^{2}/_{10}$ bis $^{3}/_{10}$ ccm, ältere Kinder 1 ccm! (höchstens 3mal in 24 Stunden). v. Lamezan (Plauen).

Aufrecht (Magdeburg): **Das Morphium.** (Therap. Halbmonatshefte **34**, Seite 412, 1920.)

Es wird über die verschiedenen Anwendungsmöglichkeiten des Morphiums berichtet und dabei werden viele interessante eigene Erfahrungen mitgeteilt. So wird die Anwendung des Morphiums bei stenocardischen Beschwerden und Anfällen, sowie bei Lungenembolien empfohlen. Gegen die milden Formen der Stenocardie, die sich in nachts und gegen Morgen ziemlich regelmäßig auftretenden lästigem aber oft auch sicher schmerzhaftem Druckgefühl in der Herzgegend äußern, hat sich 1 Centigramm Morphium in Pulverform vor dem Schlafengehen nützlich erwiesen. Bei schweren Anfällen von Angina pectoris wird die Anwendung einer größeren Dosis subcutan, mindestens 15 Milligramm, empfohlen. Die Furcht vor einem Kollaps infolge des Morphiums wird für unbegründet gehalten. v. Lamezan (Plauen).

Joachimoglu: **Die pharmakologische Auswertung der Digitalispräparate.** (Berlin. Verein f. innere Medizin, Sitzung v. 7. 6. 20, ref. in Med. Kl. **16**, Seite 767, 1920.)

Von den einzelnen Bestandteilen der Digitalis ist es bisher nur gelungen, das Digitoxin chemisch rein darzustellen. Es kann indessen die Digitalisblätter nicht ersetzen. Digalen und Verodigen haben therapeutische Verwendung gefunden. Eine chemische Auswertung der Digitalisblätter wie beim Opium ist unmöglich. Die physiologische Auswertung am Froschherz geschieht mit 10 v. H. wässerigem Extrakt. Die besten Werte gibt die im pharmakologischen Institut geübte quantitative Extraktion der Digitalisblätter im Soxhlethapparat. v. Lamezan (Plauen).

Brugsch: **Praktische Digitalistherapie.** (Berlin, Verein f. innere Medizin, Sitzung v. 7. 6. 20, ref. Med. Kl. **16**, Seite 767, 1920.)

Es werden die klinischen Gesichtspunkte der Digitalistherapie: Indikationsgebiet, klinische Beurteilung der Wirkung, die Art der Digitalisbehandlung, die Nebenerscheinungen und die Wahl des Präparates erörtert. Interessante Diskussion. v. Lamezan (Plauen).

Hülse, W. (Halle a. d. S.): **Ueber den Einfluß der Kalksalze auf Hydrops und Nephritis.** (Zentralbl. f. inn. Med. 1920, Nr. 25.)

Die Kalksalze wirken im Gegensatz zum Kochsalz erniedrigend auf den Wassergehalt des Körpers, sie erzeugen eine Minderung des Quellungszustandes der Gewebe und eröffnen dem angestauten Oedemwasser den Weg zur Resorption. Es müssen aber bei den großen Kochsalzmengen der Oedemkranken auch große Mengen $CaCl_2$ zugeführt werden, damit sie dem Kochsalz gegenüber zur Geltung kommen. Bei Gaben von 15 bis 20 g $CaCl_2$ pro Tag hat Verfasser gute Ausschwemmung der Oedeme erzielt. Eine Steigerung der $CaCl_2$-Wirkung trat gelegentlich bei Kombination mit anderen neutralen Salzen, wie besonders Mag.-Salze oder auch mit Harnstoff auf. In einzelnen Fällen war keine Diurese mit $CaCl_2$ zu erzielen, weil vermutlich eine hinreichende $CaCl_2$-Konzentration im Körper nicht zu erreichen war.

Neben dem günstigen Einflusse des $CaCl_2$ auf den Hydrops wurde noch ein heilsamer Einfluß auf den Krankheitsprozeß der akuten Glomerulonephritis selbst beobachtet. J. Neumann (Hamburg).

Kongressberichte.

XIV. congrès francais de médecine. Brüssel Mai 1920.

Ref. Presse méd. 28, Nr. 35, 343, 1920.

Bayet (Brüssel): **La syphilis vasculaire expérimentale.**

Die Gefäßlues ist im Experiment sehr schwierig zu erzeugen. Bis jetzt hatte nur Vanzetti Erfolg, indem er direkt auf die Wand der großen Gefäße spirochätenreiches Material brachte und dadurch luetische Arteriitis und Aneurysmen hervorrief. Theoretisch kann die Gefäßlues auf drei Arten entstehen: 1. Direkte Einwirkung der Spirochäten, was durch die Versuche von Vanzetti bewiesen wird, in praxi aber äußerst selten ist, denn histologisch lassen sich die Spirochäten nur in den wenigsten Fällen in den Gefäßherden nachweisen. 2. Toxinwirkung. 3. Sensibilisierung des Organismus durch die Lues, der dann auf irgend welche andere Reize mit der Gefäßschädigung reagiert.

Vaquez, Laubry, et Donzelot (Paris). **Le traitement des aortites syphilitiques.**

Die Behandlung der Gefäßlues muß rasch und energisch erfolgen. 7 bis 8 intravenöse Neosalvarsaninjektionen (0,1 bis 0,45 g) in 8tägigen Intervallen. Dazwischen alle 2 Tage eine intravenöse Injektion von 0.01 bis 0,02 Quecksilbercyanid. Außerdem eine Jodkur (intramuskuläre Injektionen von öligen Jodpräparaten). Dieser ganze Behandlungsmodus muß alle 3 bis 4 Monate wiederholt werden. Besteht Herzinsuffizienz, so wird Salvarsan besser weggelassen und nur Hg. und J. neben Herzmitteln angewandt.

Etienne (Nancy). **La syphilis vasculaire.**

80 bis 85 v. H. der Aortitiiden sind luetischen Ursprungs. Aortitis findet man bei einer großen Zahl der Luetiker. Besonders von den luetischen Foetus und Neugeborenen hat mehr als die Hälfte eine Aortitis. Die Lieblingslokalisation ist die Gegend unmittelbar über den Aortenklappen. Greift der Prozeß auf diese über, so entsteht eine luetische Aorteninsuffizienz oder -stenose oder beides zusammen. Sogar das große Segel der Mitralis kann mit ergriffen werden. Manchmal tritt ohne Erkrankung der Klappen nur durch die Dilatation der Aorta eine funktionelle Aorteninsuffizienz ein, die Hodgson'sche Krankheit. Uebergreifen auf die Coronararterien führt zu Myocarditis, Insuffizienz des linken Ventrikels, Angina pectoris, welch' letztere oft außerordentlich gut auf eine spezifische Behandlung reagiert. Auf dem Boden der luetischen Aortitis entwickelt sich das Aortenaneurysma. In jedem Fall von Aortenfehler, der nicht auf rheumatischer Basis beruht, ist eine spezifische Behandlung angezeigt. Diese kann zwar die bestehenden Schädigungen nicht beseitigen, verhindert jedoch die Ausbreitung auf die Coronararterien. Hauptmittel sind Hg. und J. Arsenobenzol ist zu vermeiden, da es Lungenoedem bewirken kann. Die Seltenheiten der Lues der Venen ist nur scheinbar. Verf. unterscheidet 5 Formen: Phlebitis der oberflächlichen, der tiefen, der viszeralen Venen, das Venengumma und das Ulcus varicosum lueticum. Lieblingsstelle: Vena saphena, meist doppelseitig, heilt in 15 bis 60 Tagen auf spezifische Behandlung. Phlebitis der tiefen Venen erscheint unter dem Bilde der Phlegmasia alba dolens. An den Visceralvenen werden die kleinsten Aeste von Peri- und Endophlebitis und gummösen Veränderungen befallen. Zusammen mit der Entarteriitis bilden sie die Grundlage der Eingeweidelues.

Diskussion. Léri André (Paris) glaubt mit Etienne, daß die spinale Muskelatrophie (amyotrophie type Aran-Duchenne) auf einer Meningomyelitis infolge luetischer vasculärer und perivasculärer Infiltration beruht.

Milian (Paris) berichtet über unregelmäßige Tachycardie von 120 bis 140 im Verlaufe der luetischen Sekundärperiode. Keine Herzgeräusche, keine Insuffizienzerscheinungen, aber erhöhter Blutdruck. Der weitere Verlauf ist

meist günstig; in einzelnen Fällen kann es jedoch zu chronischer Myocarditis kommen. Diese Tachycardie kann auch erst durch die spezifische Behandlung ausgelöst werden, schwindet jedoch im weiteren Verlauf der Therapie. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Myocarditis des His'schen Bündels.

Wybauw et Desneux (Brüssel) verwenden bei der Behandlung der luetischen Aortitis nur sehr selten Hg. und J., sondern ausschließlich Arsenobenzol, das sie lange fortsetzen und streng individuell dosieren.

Gastou (Paris) bespricht die auf Lues beruhenden Affektionen des Mediastinums, wie sie das Röntgenbild darstellt. Man findet entweder einen kugeligen Tumor, der das ganze Mediastinum einnimmt, oder ein Aneurysma, oder eine diffuse Schwellung der Mediastinallymphdrüsen. Differenzialdiagnostische Merkmale gegenüber der tuberkulösen Drüsen sind: Miosis, schwächerer Radialpuls links gegenüber rechts, Form des Röntgenbildes.

Finck (Vittel) stammt Gastou zu. Er hat „tuberkulöse" Soldaten als hereditär syphilitische erkannt und durch spezifische Behandlung felddiensttauglich gemacht. Jenny (Basel) nach Lippens.

Bücherbesprechungen.

Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung. Herausgegeben von J. Schwalbe. Heft 7: Krankheiten der Kreislauforgane von A. Hoffmann, Düsseldorf. Leipzig, G. Thieme 1919. Preis: Geh. 6.60 Mk. + Teuerungszuschlag.

Entsprechend der Bedeutung der Kreislauforgane für die Beurteilung eines jeden Krankheitszustandes ist ihrer Besprechung im Rahmen der diagnostischen und therapeutischen Irrtümer Schwalbe's ein umfangreiches Heft gewidmet, dessen Bearbeitung in die bewährten Hände Aug. Hoffmann's gelegt ward. Als Ergänzung der gewöhnlichen Lehrbücher hat H. den Stoff nicht lehrbuchmäßig, sondern in einer Art Vortragsform behandelt. Wenn die Uebersichtlichkeit in der Anordnung darunter auch zweifellos leidet, so wird dieser Mangel durch die Lebendigkeit des gesprochenen Wortes wett gemacht. Trotz des beigegebenen Schlagwortregisters ist das Heft kein Nachschlagewerk. Auch eine gewisse Ungleichmäßigkeit in der Art der Behandlung einzelner Kapitel ist durch die Vortragsform begründet. Manchmal werden viel, meist wenig Kenntnisse vorausgesetzt, sodaß die „Diagnosen" recht oft einen weit größeren Raum beanspruchen als die „Fehldiagnosen".—

Der Stoff ist derart eingeteilt, daß zunächst kurz von den Zielen der Herzdiagnostik und der Bewertung der subjektiven Erscheinungen, dann ausführlicher von den Irrtümern bei der Anwendung der verschiedenen Untersuchungsmethoden die Rede ist. Es folgt eine Besprechung der Irrtümer bei Beurteilung der Herzform, der Klappenfehler und der Rhythmusstörungen. Schließlich werden die einzelnen Krankheitszustände kurz differentialdiagnostisch und therapeutisch durchgesprochen. Ueberall fühlt man das sichere Urteil des erfahrenen Praktikers und Consiliarius heraus, der aus dem Umgang mit den Kollegen weiß, wo die meisten Fehler gemacht werden.

Im einzelnen bin ich nicht einverstanden mit der Ansicht H.'s, daß die Aorta sich bei der syphilitischen Erkrankung ebenso wie bei der Atherosklerose in ein starres Rohr verwandle und zu Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie führe. Im Gegenteil wird die Aortenwand durch Schwund der elastischen Elemente der Media nachgiebiger, ihr Lumen weiter. Sie büßt durch die Verminderung der Elastizität ihre Funktion als Windkessel für den Kreislauf und damit ihre Bedeutung für die Blutverteilung stromabwärts ein. Stromaufwärts für das Herz ist diese Veränderung aber bedeutungslos. -- Alles in allem stellt die Arbeit H.'s im Rahmen der Schwalbe'schen „Irrtümer" ein anregendes Werk dar, das durch die Beigabe zahlreicher Pulskurven und zweier Tafeln sehr instruktiver und gut ausgeführter Röntgenbilder auch dem Verleger zur Ehre gereicht. Ed. Stadler.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XII. Jahrgang. August 1920 Nr. 16

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 15.—.

Referate.

I. Normale u. pathologische Anatomie u. Histologie.

Bergstrand, Hilding: **Ein Fall von Phäochromocytoma glandulae suprarenalis mit Hypertrophie des Myocards des linken Herzens.** (Hygiea 1920, Bd. 82, Heft 10.)

Bei der Obduktion einer 50jährigen an Influenza gestorbenen Frau fand man eine bedeutende linksseitige Herzhypertrophie (Gewicht 500 g). Daneben fand sich ein Tumor der rechten Nebenniere, 200 g schwer, der sich bei der Untersuchung als ein Phäochromocytom (Pick) erwies. Verf. hält es für möglich, daß der Grund für die isolierte Herzhypertrophie in einer chronischen Hyperadrenalinämie zu suchen sei, da ein anderer Anhaltspunkt für die Veränderung bei der Sektion sich nicht nachweisen ließ. Mangels jeglicher klinischer Untersuchungen will er aber kein sicheres Urteil abgeben. Früher beschriebene Fälle zeigten dies Symptom nicht. Schelenz (Trebschen).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Rothlin, E.: **Kritische Studien über die physikalischen Strömungsbedingungen bei der Bestimmung der Viskosität des Blutes und dessen Komponenten.** (Physiologisches Institut Zürich.) (Zeitschr. für klinische Medizin 89, 233, 1920.)

Das von Poiseuille entdeckte Strömungsgesetz für homogene Flüssigkeiten ist für eine Reihe von kolloidalen Lösungen ungültig. Auch für Blut ist die von Ewald u. a. angenommene Gültigkeit des P.'schen Gesetzes nur bedingt richtig. Verfasser untersuchte nun unter besonderer Berücksichtigung der Druckabhängigkeit mit dem Hess'schen Viskosimeter einzeln die Strömungswiderstände des Blutserums, des defibrinierten Blutes und der Formelemente in NaCl-Lösung, wobei sich zeigte, daß diese dabei bei niederen Druckwerten nicht vollkommen dem P.'schen Gesetz folgten, sondern nur bei hohem Druckgefälle annähernd. Für Normalblut besteht bei geringer Durchflußgeschwindigkeit ebenfalls die Ungültigkeit des P.'schen Gesetzes. Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Temperatur und der Druckabhängigkeit ergeben bei Normalblut und dessen Komponenten, daß beim Blutserum „der Druckfaktor um so kleiner ist, je höher die Versuchstemperatur ist", daß ferner „der Temperaturkoeffizient für die Bestimmung der inneren Reibung bei hohen Druckgefällen beim defibrinierten Blute und dessen Formelementen in NaCl-Lösung zwischen 16 und 45° eine konstante Größe ist, während bei niederen Druckgefällen die Disproportionalität zwischen treibendem Druck und dem Strömungswiderstand innerhalb von 16 und 42° um so ausgesprochener ist, je niedriger die Temperatur ist", wie an der Hand

zahlreicher übersichtlicher Tabellen und instruktiver Kurven gezeigt wird. Die Ungültigkeit des P.'schen Gesetzes für das Blut beruht im wesentlichen auf dessen Gehalt an Formelementen, während dem Serum kein erheblicher Einfluß auf die Abweichung zuzusprechen ist. Die Bestimmung der inneren Reibung des Blutes und dessen einzelner Bestandteile erfolgt am zuverlässigsten bei hohen Druckwerten, wobei bei Temperaturen zwischen 16 und 45° keine Unstimmigkeiten in den Temperatur- oder in den Druckfaktoren auftreten. Als Ursache der Abweichungen des Blutes vom P.'schen Gesetz im unteren Druckgebiete kommt nach Hess das Vorhandensein elastischer Kräfte, beruhend auf „der Neigung der R., aneinander zu haften und sich zu elastischen Kettengebilden zusammenzuschließen" in Frage. Die Bildung einer zellfreien Randzone ist bei höheren Druckgefällen deutlicher. Die höhere Durchflußgeschwindigkeit hat einen strömungsrichtenden Einfluß auf die Erythrocyten, während sie bei ganz niedrigen Druckwerten keine gradlinigen Bahnen durchwandern. Für das Fließen von Blut in capillaren Röhren sind 3 verschiedene Strömungsgebiete charakteristisch: 1. das Gebiet der turbulenten, ungeordneten Bewegung bei hohen Durchflußgeschwindigkeiten, 2. das der gleitenden Bewegung bei mittlerer Strömungsgeschwindigkeit, wo das P.'sche Gesetz volle Gültigkeit hat und 3. das für die kleinsten Geschwindigkeiten, wo das P.'sche Gesetz nicht mehr gilt. Da die innere Reibung ausschließlich im Gebiete der Gültigkeit des P.'schen Gesetzes gemessen wird, so ist zu fordern, daß die Methodik der Untersuchung derart ist, daß die Voraussetzungen hierzu erfüllt sind: bei gegebenen Capillarkonstanten muß die Durchströmungsgeschwindigkeit so groß sein, daß man mit innerhalb der Gültigkeit des P.'schen Gesetzes zutreffenden Messungsbedingungen arbeitet, was durch einen Druck von 20—30 mm Hg bei den nach Hess gewählten Capillardurchmessern gewährleistet ist. Als Ursachen der Abweichung vom P.'schen Gesetz ist der Gehalt des Blutes an Formelementen anzusehen, die beim Fließen durch Capillaren ein besonderes Verhalten der Strömungsart bedingen. Dies ist zu erklären durch: „Vorhandensein von Verschiebungselastizität beim Blute; die Veränderung der Weite der zellfreien Randzone bei verschiedener Strömungsgeschwindigkeit; die Störung der ausgleichend gleitenden Bewegung des Blutserums durch die relativ großen suspendierten Formelemente; den strömungsrichtenden Einfluß der Durchflußgeschwindigkeit auf die Bewegungsbahn der Formelemente". Erich Thomas (Leipzig).

Pentimalli, F. (Freiburg i. Br.): **Ueber die Wirkung des Strophanthins auf die Erregbarkeit des Vagus.** (Ztschr. f. d. ges. exp. Med. **11**, S. 10, 1920.)

Verf. untersuchte die Wirkung von Strophantin auf die Vaguswirkung bei der Schildkröte Emys europaea. Das in situ belassene Herz der außer der Versuchszeit im Kühlschrank verwahrten Tiere konnte Tage lang zum Versuche verwendet werden. Kontrollversuche zeigten, daß der Schwellenwert der elektrischen Vaguserregbarkeit unter solchen Verhältnissen auch 80 Stunden nach der Präparation normalerweise unverändert blieb. Bei Strophanthininjektionen (1 ccm einer 1 : 500000-Lösung) zeigt sich zu Beginn der Wirkung eine nicht konstante geringe Vaguserregbarkeitssteigerung. Nach mehreren Stunden (zu einer Zeit unregelmäßiger Herztätigkeit!) zeigte sich die Erregbarkeit des Vagus entweder erhöht oder erniedrigt im weiteren Verlaufe stets herabgesetzt und zeigt schließlich nach längerer Zeit wieder die ursprünglichen Werte. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Fröhlich, Alfred, und Pick, Ernst P. (Wien): **Ueber Veränderungen der Wirkung von Herzgiften durch Physostigmin.** (Ztschr. f. d. ges. exp. Med. **11**, S. 89, 1920.)

Am isolierten, mit Physostigmin vorbehandelten Froschherzen, führt Strophantinvergiftung nicht zur Contractur sondern zu diastolischem Stillstand, desgleichen am mit Physostigmin vorbehandelten automatisch schlagenden Ventrikel, sowie nach Atropinisierung. In Ringerlösung ohne Kali- oder mit gesteigertem Calciumgehalt oder in K- und C-freier alkalischer Kochsalzlösung verhindert bei sonst gleichen Versuchsbedingungen Physostigmin nicht das Auftreten der Strophantincontractur. Die systolische Wirkung von NH_3-, Ca- und Ba-Salzen ist vor der Zuführung von Physostigmin weniger ausgeprägt als nachher. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Fröhlich, A., und Amsler, C. (Wien): **Bioelektrische Untersuchungen am isolierten Froschherzen. I. Die toxische Kontraktur des Ventrikels.** (Ztschr. f. d. ges. exp. Med. **11**, S. 105, 1920.)

Sehr kurze, vermutlich nur vorläufige Mitteilung über Versuche, das Verhalten des Elektrokardiogramms beim Frosch betreffend nach Einwirkung von NH_3-, $BaCl_2$-, $CaCl_2$ und Chloralhydrat. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Rosenow, G. (Königsberg): **Die Wirkung der Hypophysenextrakte auf die Blutverteilung beim Menschen.** (Ztschr. f. d ges. exp. Med. **11**, S. 114, 1920.)

Es wurde die Einwirkung von Hypophysenextraktinjektionen auf das Armplethysmogramm des Menschen untersucht. Intramuskuläre Injektionen blieben meist ohne Wirkung. Während oder wenige Sekunden nach intravenösen stieg die plethysmographische Kurve an, und sank nach kurzer Zeit wieder auf oder unter das Ausgangsniveau. In einigen Kurven zeigte sich anfangs eine Tachykardie Vor der Hauptsteigerung tritt manchmal eine kleine positive Welle in der Kurve auf. Die Atmung blieb meist unverändert, selten wurde sie etwas frequenter. Der Venendruck sinkt nach der Injektion ab, sehr selten steigt er ein wenig Verf. vermutet, daß der beobachtete größere Blutreichtum der Peripherie nach den Injektionen durch eine sekundäre Erweiterung der Hautmuskelgefäße infolge primärer Verengerung der Gefäße des Splanchnikusgebietes bedingt ist. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Mathieu, Pierre, et Hermann, H. (Paris): **A propos des réflexes intracardiaques.** (C.-r. Soc. de biologie **83**, 628, 1920)

Oberflächliche sehr leichte Reizung des Epicards bewirkt beim Frosche sowohl Extrasystolen als auch eine Verminderung der Kontraktionsamplitude (negativ inotrope Wirkung). Cocain in schwacher Dosis auf das Epicard gebracht begünstigt diese Erscheinung, in stärkerer Dosis hebt es die Effekte auf. Jenny (Basel).

III. Klinik.

a) Herz.

Kaufmann, R., und Rothberger, C. J. (Wien): **Beiträge zur Entstehungsweise extrasystolischer Allorhythmien. IV. Mitteilung. Ueber Parasystolie, eine besondere Art extrasystolischer Rhythmusstörungen.** (Ztschr. f. d. ges. exp. Med. **11**, S. 40, 1920.)

Als Parasystolie wird eine neben dem Sinusrhythmus erfolgende rhythmische Reizbildung an abnormer Stelle bezeichnet. In der vorliegenden Mitteilung wird eine Anzahl von Fällen, bei denen das Bestehen einer Parasystolie festgestellt worden war, eingehend besprochen. Für das Bestehen einer Parasystolie spricht bei Kurven mit vereinzelten Extrasystolen die Teilbarkeit des Extrasystolenintervalls durch eine gemeinsame Teilzahl nur dann, wenn die den E-S. vorangehenden Intervalle (nach den Verff. die „Kuppelungen") ungleich lang sind und die Teilzahl nicht zu klein. Bei Fällen mit konstanter „Kuppelung" ist nur dann Parasystolie anzunehmen, wenn die Kurve auch mehrere einander folgende E-S. aufweist, deren Intervall der gemeinsamen Teilzahl der längeren E-S.-Intervalle entspricht

Eine gelegentliche gegenseitige Beeinflussung der nomotopen und Reizbildung der Extrareizbildung halten Verff. bei der Parasystolie (im Gegensatz zu W. Frey) sehr wohl für möglich, und zwar in der Art, wie etwa auriculäre Extrasystolen die regelmäßige Folge der nomotopen Reizbildung stören. Die Möglichkeit und die Folgen einer derartigen „Reizauslöschung" bei den Parasystolien werden eingehender diskutiert.

Durch Unregelmäßigkeiten in der abnormen Reizbildung oder durch Interferenz heterotoper Reizbildung an zwei oder mehreren Stellen kann der Nachweis der Parasystolie sehr erschwert werden.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Schüssler, O. (Zwickau): **Ueber Dextrocardie, verbunden mit einer Ueberzahl von Wirbeln und Rippen.** (D. med. W., Jahrg. 46, Nr. 24, S. 657, 1920.)

Bei einem 11jährigen Mädchen, welches mit 2 Jahren eine schwere 1/4 Jahr dauernde Lungenentzündung durchgemacht hatte, fand sich am Herzen folgender Befund: Grenzen mit Sicherheit nicht festzustellen, Spitzenstoß rechts zwischen vorderer und mittlerer Achselhöhlenlinie im 6. Zwischenrippenraum nur schwach fühlbar. Die Töne sind rein und deutlich in umgewendeter Lage vom Spitzenstoß aus hörbar. — Röntgenologisch findet sich eine dem äußeren Befund entsprechende starke Dextroscoliose der Brustwirbelsäule mit entsprechender Ausbiegung der unteren Wirbelsäulenabschnitte, außerdem aber 13 wohlausgebildete Wirbel und Rippen sowie eine rudimentäre 14. Rippe. Das Herz ließ sich aus den alten Verdichtungen im Lungengewebe und an der Pleura rechts nicht klar abgrenzen. Die Bauchorgane lagen regelrecht. — Es handelt sich also um eine echte Dextrocardie, die dadurch entstanden ist, daß schwere Verwachsungen in der rechten Brusthöhle das verlagerte Herz nach rechts gezogen haben. Die Scoliose ist ebenfalls — unabhängig von den angeborenen Veränderungen — eine Folge der Pleuritis.

P. Schlippe (Darmstadt).

Gil-Casares, M. (Santiago de Calicia): **Eine neue Form von Herzarhythmie.** (D. med. W., Jahrg. 46, Nr. 30, S. 821, 1920.)

G.-C.'s pallographische Methode besteht in der photographischen Aufnahme der Schenkel kleiner, nicht kapillarer, offener Glasmanometer, die mit Aether gefüllt sind und mittels dickwandiger Gummiröhren mit Trichtern in Verbindung stehen, die man auf Herzspitze, Jugularis und Carotis aufsetzt. Eine starke Lichtquelle projiciert die Manometerschenkel durch die Spalten eines photographischen Kymographions. — Der Autor hat bei einer alten an Carditis atherosclerotica leidenden Frau Kurven aufgenommen, welche ihm die Existenz einer Dysergie der ventriculären Arbeit, durch Zergliederung der Zusammenziehungen gekennzeichnet, zu beweisen scheinen.

P. Schlippe (Darmstadt).

Hesselgren: **Ein Fall von angeborenem Herzfehler mit abnormer Herzbeweglichkeit.** (Hygiea 1920, Band 81, Heft 14.)

Kasuistischer Beitrag eines Falles von angeborenem Herzfehler bei einem vierjährigen Knaben. Keine erbliche Belastung. In der Anamnese keine Anomalien. Stark hervortretende Blausucht auch bei den geringsten Anstrengungen. Untersuchung ergab eine geringe Verlagerung nach rechts. Bei der Röntgenaufnahme lagen Herz und Gefäße ganz nach rechts verlagert, links fanden sich keine Veränderungen. Eine zweite Röntgenaufnahme 14 Tage später zeigte das Herz in seiner Gesamtheit links liegend. Länger durchgeführte Beobachtung ergab gleiche Verschieblichkeit. Klinische Veränderungen waren am Herzen nicht nachzuweisen. Eine hinreichende Erklärung für seine Beobachtung konnte Verfasser, da das Kind am Leben blieb, nicht bringen.

Schelenz (Trebschen).

Kaufmann, R., und Rothberger, C. J. (Wien): **Ueber extrasystolische Pulsarythmien.** (W. klin. W. 1920, Nr. 28.)

Ein didaktisch ausgezeichneter Vortrag über das Wesen und die Entstehung der Extrasystolen. Bezüglich der Entstehung der Extrasystolen kommen die Verff. zu folgender Ansicht. Am Herzen der Extrasystoliker bilden sich ein oder mehrere Herde, welche eine vom Sinusrhythmus abweichende rhythmische Reizerzeugung entwickeln. Analog der vom Sinus abweichenden, automatischen Reizbildung beim totalen Block zwischen Vorhof und Ventrikel nehmen sie an, daß auch in den Fällen von Extrasystolie, in welchen es zur Entstehung automatisch tätiger Einzelherde kommt, an eine Blockierung zwischen diesen Herden und der übrigen Herzmuskulatur gedacht werden muß. Diese Blockierung bezeichnen die Verff. als Schutzblockierung. Die in den Herden sich entwickelnden automatischen Reize können nun das Herz in verschiedener Art zur Kontraktion anregen. Wenn alle in dem isolierten Herd gebildeten Reize aus ihm austreten und in das übrige Myokard übertreten können, so entstehen die Anfälle von paroxysmaler Tachykardie. Treten die Reize aber in regelmäßiger Weise auf, sodaß nur hin und wieder oder periodisch einem Reiz der Austritt gelingt, so entstehen die bekannten Formen der klinischen Extrasystolie. Weil aber die die rhythmischen Reize bildende

Stelle, gleichsam ausgeschaltet, abseits von der Bahn des Normalreizes und der Normalkontraktion liegt, so haben die Verff. diejenigen Fälle von Extrasystolen, welche den von ihnen geschilderten Mechanismus aufweisen, als Fälle von parasystolischer Arythmie bezeichnet.

J. Neumann (Hamburg).

Roubier et Richard: **Dextrocardie congénitale avec hétérotaxie splanchnique.** (Soc. méd. hôp. Lyon, 20. April 1920. Ref. Presse méd. **28**, Nr. 28, S. 277, 1920.

Junger Mann mit Situs inversus totalis. Rechtshänder. Herzachse verläuft von links oben nach rechts unten (Spiegelbild). Es besteht Tachycardie von 150. Das Elektrocardiogramm ergibt in Ableitung I eine negative Kurve, indem alle Ausschläge nach abwärts gehen. Die aurikuläre Tachysystolie war am deutlichsten in Ableitung III. Jenny (Basel) nach Michel.

Cluzet (Lyon): **Etude électrocardiographique et radioscopique du coeur des athlètes.** (Journ. de radiol. et d'électrolog. 3, Nr. 12, 1919. Ref. Presse méd. **28**, Nr 28, S. 380, 1920)

An 8 Athleten wurde das Herz vor und nach einer Trainingsübung untersucht. Das Elektrocardiogramm zeigte nach der Anstrengung eine Tachycardie, jedoch die einzelnen Ausschläge waren sich nach Form und Amplitude gleich geblieben. Die sekundären Schwankungen waren stärker ausgesprochen, was Verf. auf Muskelkontraktionen zurückführt. Die radiologische Untersuchung ergab bei 6 der 8 Untersuchten in der Ruhe kleinere Herzdurchmesser als normal. Durch die Anstrengung wurde der Herzschatten weiter reduziert und besonders die Herzspitze noch stärker abgerundet, was mit den Untersuchungen von Daussel übereinstimmt. Jenny (Basel) nach Laquerrière.

Brocq et Mouchet: **Types anatomiques du coeur: indice ventriculaire.** (Soc. anatom. (Paris) 24. April 1920. Ref. Presse médic. **28**, Nr. 27, S. 270, 1920.)

An 100 anatomisch gesunden Herzen ließen sich 3 Typen unterscheiden: das lange, das kurze und das kuglige Herz. Das Verhältnis des transversalen zum vertikalen Durchmesser läßt die drei Typen genau untereinander abgrenzen. Jenny (Basel) nach Clap.

Rehfisch: **Der Doppelsinn des Intervalls. Kritische Bemerkungen zur Lehre von den Reizleitungsstörungen.** (Ztschr. f. kl. Med. **89**, 345, 1920.)

Bei einem 35jähr. Arbeiter findet sich eine Pulsfrequenz von ca. 46, die einzelnen Pulsperioden sind verschieden lang; dabei besteht eine Verbreiterung des Herzens nach beiden Seiten mit Erweiterung des Aortenbogens. Durch 5 in verschiedenen Abständen nacheinander aufgenommene E-K zeigt sich, daß sich nach anfänglicher Alternierung längerer oder kürzerer Herzperioden mit Ausfall von Ventrikelsystolen (V.s.) zunächst ein nahezu regelmäßiger Rhythmus mit regelmäßigen V.s nach jeder Vorhofskontraktion entwickelt, dann aber bald eine vollständige Dissoziation von Atrium- und Ventrikeltätigkeit und darnach eine ausgesprochene Vorhofstachysystolie folgt, wobei sich das bis dahin aufgezeichnete Zweikammer-E.-K. in ein Einkammer-E.-K. umwandelt und zwar derart, daß die Frequenzen von dem linken Tawara-Schenkel ausgehen in absolut rhythmischer Folge. Es läßt sich somit die Progression des als Arterisklerose angesprochenen Krankheitsprozesses verfolgen. Die anfängliche Annahme einer „Herabsetzung der Anspruchsfähigkeit der Kammern auf die Vorhofsreize" wurde dahin richtig gestellt, daß eine ausgesprochene Reizleitungstörung vorliegt. „Die allmähliche Verlängerung des Intervalles und der Ausfall einer V.s braucht keineswegs immer die Folge einer Herabsetzung des Leitungsvermögens lediglich der Verbindungsfasern zu sein, sondern kann durch eine Beeinträchtigung der Leitungsfähigkeit des ganzen Herzens, d. h. sowohl der des eigentlichen Reizleitungssystems als auch der der Herzmuskelzellen selbst als Folgeerscheinung der verminderten Anspruchsfähigkeit des ganzen Herzens bedingt sein. In einzelnen Fällen ist nicht die Herabsetzung des Reizleitungsvermögens, also die Abnahme der Geschwindigkeit, sondern eine verminderte Reizstärke, d. h. eine Einschränkung der Intensität des geleiteten Reizes die Ursache des Ausfalles eines Vs." Thomas (Leipzig).

Meyer, E. (Straßburg-Göttingen): **Zur Kenntnis des kleinen Herzens.** (D. med. W., Jahrg. 46, Nr. 29, S. 789, 1920.)

Achtzehnjähriger Rekrut, der an Ulcus ventriculi litt, wurde mit 50,5 kg und 24% Sahli aufgenommen. Herzmasse: Mr. = 2,8—Ml = 6,0 — L. = 9,4, Herzfläche: 63,9—red. Herzquotient nach Geigel = 10,1. Nach Beendigung der Kur, 4 Monate später, waren Mr = 4,2, Ml = 7,0, L = 13,0, Herzfläche 121,9, Quotient = 20,83. Gewicht 72,5 kg, Sahli 87%. Das Herz war also breiter und — wie die Schattenintensität ergab — tiefer geworden. Es liegt am nächsten, die Zunahme des Herzens auf die vermehrte Blutfülle zu beziehen, denn eine solche Muskelzunahme wäre in so kurzer Zeit, obendrein bei einem bettlägerigen Patienten, nicht zu erklären. Im vorliegenden Fall wurde offenbar längere Zeit viel Blut verloren, welches nicht durch Gewebsflüssigkeit ersetzt werden konnte, da Patient in äußerst schlechtem Ernährungszustand war. Meyer hat, seitdem er bei kleinen Herzen den augenblicklichen Zustand von Blut und Geweben mehr berücksichtigt, die Ueberzeugung gewonnen, daß der Blutfüllung eine große Rolle für die Herzgröße zukommt. In diesem Sinne sprechen auch Beobachtungen nach Aderlässen.

P. Schlippe (Darmstadt).

b) Gefässe.

Asúa, F. J. (Madrid): **Las poliglobulias.** (Arch. de cardiol. y hemat. 1920, Nr. 2.)

Unter Ausschaltung der falschen und compensatorischen Formen wird eine Klassifikation der echten Polyglobulien vorgenommen, wobei die Einwirkung von Knochenmark und Milz eingehend gewürdigt wird. Zu berücksichtigen sind indessen auch die Beziehungen zwischen der Zusammensetzung des Blutes und dem vegetativen Nervensysteme, das durch Vermittelung der Drüsen mit innerer Sekretion eine Einwirkung ausübt. Dem entspricht die Wirkung des Adrenalin, worüber neue, die früheren Ergebnisse bestätigende Tierversuche mitgeteilt werden; die Vermehrung der roten Blutkörper ist in diesen Fällen mit gesteigerter Funktion des Knochenmarkes zu erklären. Demnach ist es wahrscheinlich, daß die Fälle von sogenannter hypertonischer Polyglobulie als Folgezustände von gesteigerter Nebennierentätigkeit anzusehen sind.

Sobotta (Braunschweig).

Nóvoa Santos, R. (Santiago de Galicia): **Policitosis eritrémica primaria simple** (Arch. de cardiol. y hemat. 1920, Nr. 2.)

Unter 8 Fällen von primärer einfacher Erythrocytose, die durch Rotfärbung des Gesichts, der Gliedmaßen und Schleimhäute gekennzeichnet waren, fand sich nur einer mit erheblicher Blutdrucksteigerung. Es fand sich eine Vermehrung des Hämoglobin auf 130—200, Zunahme der Erythrocytenauf 7—13 Millionen, bisweilen mäßige Leukocytose mit Vermehrnng der Mastzellen und polymorphonucleären Eosinophilen (dagegen keine unreifen Formen und nur wenig Myelocyten). Klinisch traten besonders nervöse Störungen hervor, die bisweilen auf zentrale Blutergüsse zurückzuführen waren, während Hämoptoe trotz häufig auftretender bronchitischer Erscheinungen nicht beobachtet wurde.

Sobotta (Braunschweig).

Pittaluga, G. (Madrid): **Un caso de hemofilia.** (Arch. de cardiol. y hematol. 1920, Nr. 1.)

Im Anschluß an die Beobachtung eines Falles von Hämophilie werden die in Betracht kommenden erblichen und konstitutionellen Faktoren sowie die Eigentümlichkeiten des Blutbildes der Hämophilen besprochen. Die Hämophilie zeigte sich in der Familie des beobachteten Kranken bei den männlichen Mitgliedern, wurde übertragen durch die weiblichen Mitglieder. Eine Schwester des Bluters bot die Erscheinungen der Geophagie. Besonders hingewiesen wird auf das Auftreten von azurophilen Monocyten im Blute der Hämophilen, was auf Störungen der endocrinen Sekretion zurückzuführen ist. Mit denselben Störungen ist die Verschiebung des Arneth'schen Schemas nach rechts zu erklären. Ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Eosinophilie und den hämorrhagischen Krisen wird als wahrscheinlich hingestellt.

Sobotta (Braunschweig).

Kylin, E.: **Studien über das Verhalten des Kapillardruckes, insbesondere bei arteriellen Blutdrucksteigerungen.** (Zentralblatt f. inn. Med. 1920, Nr. 29.)

Verfasser hat nach den Prinzipien des Krauss'schen Lupenapparates einen Kapillardruckmesser konstruiert, wobei die Kapillaren durch Vergrößerung zu sehen sind. Es wird so lange ein Druck auf sie ausgeübt, bis sie komprimiert sind. Dieser Druck (Kapillardruck) wird direkt an einem Wassermanometer abgelesen.

Durch Untersuchung an 100 gesunden Menschen ließ sich der normale Wert für den Druck, der zur Komprimierung der Kapillaren erforderlich ist, auf 100—200 mm Wasser festlegen. In 20 Fällen von benigner Nephrosklerose war der Kapillardruck normal und überstieg nie die Höhe von 190 mm Wasser. Im Gegensatz dazu wurde bei 100 Fällen akuter oder akutisierter Glomerulonephritis ein erhöhter Kapillardruck nachgewiesen. Bei der Heilung der Krankheit sinkt der Kapillardruck wie auch der arterielle Blutdruck, indessen bleibt der Kapillardruck länger höher als der Blutdruck. Bei 10 Fällen akuter Glomerulonephritis, bei denen die arterielle Blutdrucksteigerung fehlte, ließ sich eine deutliche Steigerung des Kapillardruckes nachweisen. Bei allen Fällen von maligner Sklerose war der Kapillardruck erhöht. Durch Adrenalineinspritzungen stieg gleichzeitig sowohl der arterielle Blutdruck wie auch der Kapillardruck. Kältereiz auf den Arm steigert den arteriellen Blutdruck, nicht aber den Kapillardruck.

Bei 3 Fällen von Scharlachnephritis stieg der Kapillardruck bis ungefähr 300 mm Wasser an, bevor die Erscheinungen der Glomerulonephritis einsetzten.

Infolge seiner Beobachtung bei der Glomerulonephritis bekennt sich K. zu der Schlayer'schen Ansicht, daß die akute Glomerulonephritis eine diffuse Krankheit der Gefäße sei im Gegensatz zu Volhard, der die Ursache der Blutdrucksteigerung in einem ischaemischen Krampf der Gefäße sieht.

J. Neumann (Hamburg).

Volhard, F.: **Bemerkungen zu der (vorstehenden) Mitteilung von Kylin.** (Zentralblatt f. inn. Med. 1920, Nr. 29.)

Verf. wendet sich gegen die Ansicht Kylin's, daß die Kapillardrucksteigerung auf einer Erkrankung der Kapillaren beruht. Die Beobachtung Kylin's, daß nach Adrenalineinspritzungen Kapillardruckerhöhung auftritt, hält Verf. für eine Bestätigung seiner Ansicht der funktionellen, angiospastischen Erhöhung der Gefäßwiderstände als Ursache des gesteigerten Kapillardruckes. J. Neumann (Hamburg).

Ploman, K. G.: **Augenspiegelbefund und Verschiedenheit des Auftretens der Blutkörperchensuspension.** (Hygiea, 1920, Band 82, Heft 11.)

1918 beschrieb Fahreus in der Hygiea seine Beobachtungen über die Verschiedenheiten der Blutkörperchensuspension in vitro. Durch Druck gegen das Auge kann die Blutzirkulation der Retina verlangsamt werden. Dabei ist die Voraussetzung für die Agglutination der Blutkörperchen gegeben. Auf beigegebenen Kurven ist zu dem direkten Augenspiegelbild die Zeit zwischen der Unterdrückung des arteriellen Pulses und dem Auftreten der ersten Agglutination verzeichnet. Der Vergleich dieser Versuche in vivo mit denen in vitro ergab eine beachtenswerte Uebereinstimmung.

Schelenz (Trebschen).

Sundberg, Henri: **Fall von operiertem Embolus der Arteria femoralis.** (Hygiea, Band 82, Heft 1, 1920. Diskussion: Band 81, Heft 21.)

Verf. operierte einen Fall von Embolus in der Art. femoralis bei einem 63jährigen Mann, der an Myocarditis und Atherosklerose litt. Krankheitserscheinungen seit 12 Stunden. Es wurde ein 86 cm langes Blutgerinnsel ohne abzureißen entfernt, die Wunde durch Knopfnähte geschlossen und zwar so, daß nur die Adventitia und die Media genäht wurden, die Intima unverletzt blieb. Die Naht hielt, keine Nachblutung. Die Länge des Thrombus entsprach der des Beines. Der Kranke wurde geheilt entlassen. Von 20 aus der Literatur zusammengestellten Fällen durch Arteriotomie behandelten Embolieen sind bis jetzt nnr 6 dauernd geheilt. Schelenz (Trebschen).

Tröell, Abraham: **Zur Diagnose des Basedow.** (Hygiea 1920, Band 82, Heft 2.)

Verf. gibt an Hand von Kurven seine Nachuntersuchungen des von Goetsch angegebenen Befundes der Blutdrucksveränderung und der Aenderung der Pluszahl nach Adrenalineinspritzung bei Morbus Basedow bekannt, die das gleiche Ergebnis wie bei Goetsch hatten. Es fand sich in allen sicheren Fällen von Basedow ein starkes Ansteigen des Blutdruckes und der Pulszahl. Schelenz (Trebschen).

IV. Methodik.

Vaquez et Bordet: **Nouvelle détermination des diamètres du coeur.** (Soc. de radiol. méd. de France, 13. Juli 1920. Ref. Presse méd. **28**, 510, 1920.

Verff. empfehlen folgende Herzmaße: 1. Diameter des linken Ventrikels, geht von der Basis des linken Ventrikels zur Herzspitze. 2. Diameter des rechten Ventrikels, von der Herzspitze zum rechten Herz-Zwerchfellwinkel. 3. Diameter des rechten Vorhofs, vom rechten Zwerchfellwinkel zum rechten Herz-Gefäßwinkel. 4. Diameter des linken Vorhofs, horizontale Linie, welche die Medianlinie mit dem am meisten vorspringenden Punkt des linken Vorhofs verbindet. Jenny (Basel) nach Haret,

Martinet, Alfred: **Morphologie corporelle et morphologie cardio-aortique.** (Presse méd. **28**, 302, 1920.)

Form und Größe des Herzens hängen ab von der Körperform. Orthoradiographische Maße haben daher keinen Wert, wenn nicht die Körpermaße beigegeben werden. Verf. schlägt folgende Daten vor: Körpergröße und Thoraxbreite (= Abstand der beiden Axillae). Setzt man diese beiden Maße ins Verhältnis, so ergibt eine Zahl von 0.55 – 0.6 den mittelgroßen Wuchs, was darunter oder darüber ist, den kleinen oder den langen Wuchs. Am Herzen sind folgende Maße zu nehmen: Größter longitudinaler und größter transversaler Durchmesser, dazu die kleinste Aortenbreite bei schräger Durchleuchtung. Gemeinsame Betrachtung aller dieser Meßergebnisse führt zu folgenden Schlüssen: Enge Beziehung zwischen Thoraxbreite und Aortenbreite. Enge Beziehung der biometrischen Morphologie von Herz und Aorta zum Blutdruck. Bei abnorm langen und schmalen Individuen wird der Parallelismus zwischen der „dystrophie cardio-aortique“ (kleines Herz, enge Aorta) und dem niedern Blutdruck und der geringen Pulsamplitude in die Augen springend. Diese Betrachtungsweise gewährt tiefen Einblick in das Wesen der Konstitutionsanomalien. Jenny (Basel).

V. Therapie.

Demeyer (Brüssel): **Observation sur l'action médicamenteuse de la physostigmine.** (XIV. congrès francais de médecine, Brüssel, Mai 1920. Ref. Presse méd. **28**, Nr. 37, 366, 1920.)

Physostigmin in Dosen von $^1/_2$ mg subkutan setzt die Pulsfrequenz um 30 bis 50 % herab. Es wirkt bei allen Formen von Tachykardie, auch bei Vorhofflimmern. Es ist auch per os anwendbar.

Jenny (nach Lippens).

Schmincke (Bad Elster): **Anzeigen und Gegenanzeigen der Behandlung Herzkranker mit Bädern.** (Allgem. Med. Central-Ztg. 1920, Nr. 28.)

Das kühle Bad setzt die Herzfrequenz herab, es steigert den Blutdruck, es ruft eine Verengerung der peripheren und eine mäßige Erweiterung der inneren Blutgefäße hervor. Das heiße Bad steigert die Herzfrequenz, setzt den Blutdruck herab. Es ruft eine Erweiterung der peripheren und eine Verengerung der zentralen Blutgefäße hervor.

Die Temperaturwirkungen der Bäder sind also starke Reize für das Herz und Gefäßsystem. Es entspricht der Erfahrung, daß heiße Bäder den Körper außerordentlich anstrengen; ebenso zeigt die Erfahrung, daß auch kühle Bäder das Herz anstrengen. Es kommen sonach Bäder bei Herzkranken übungstherapeutischen Maßnahmen gleich und somit bei allen den Herzkranken,

welche Ruhe und Schonung nötig haben, nicht in Betracht; im Gegenteil, sie müssen ungünstig auf diese Zustände wirken.

Nach allgemein therapeutischen Grundsätzen bedürfen akut entzündete Teile der Ruhigstellung. Es kommen somit alle akuten Entzündungszustände des Herzens, wie die akute Endocarditis, die Myocarditis und die Pericarditis für eine Bäderbehandlung nicht in Betracht. Absolute Insuffizienz, bei der das Herz selbst in Ruhelage seine Funktion nicht mehr normal erfüllen kann, ferner schwere Angina pectoris mit lebensbedrohenden Anfällen schließen eine Bäderbehandlung aus.

Die Indikationen der CO_2-Bäder, als übungstherapeutischer Maßnahmen, sind die Herzerkrankungen, bei denen das Herz noch eine derartige Reservekraft besitzt, daß es außerwesentliche Arbeit zu leisten imstande ist. Relative Herzinsuffizienz nach abgelaufener Polyarthritis oder nach beseitigter Kompensationsstörung, leichte Formen von Angina pectoris, speziell die anginösen Zustände bei Rauchern, Herzbeschwerden Fettleibiger, Herzschwächezustände der Trinker sind die Paradefälle der balneologischen Therapie. In allen diesen Fällen wird durch die Bäder eine größere Leistungsfähigkeit des Herzmuskels und damit die Beseitigung der Beschwerden erzielt. Die kühlen Bäder sind durch ihren Einfluß auf die Herabsetzung der Herzfrequenz und die durch sie bewirkte Kontraktion der Hautgefäße ein wichtiges therapeutisches Mittel bei den funktionellen Herzstörungen in Fällen von Chlorose, Thyreose und im Klimakterium.

Kranke mit erhöhtem Blutdrucke erzielen gute Erfolge durch warme Bäder. Häufig leiden diese Kranken auch an gichtischen Beschwerden. Es sind daher warme Moorbäder ein hervorragendes Mittel, das in allen Fällen, bei denen der erhöhte Blutdruck mit Gicht kombiniert ist, zur Anwendung kommen sollte. J. Neumann (Hamburg).

Dagnini, G. **La dissociation atrio-ventriculaire digitalique et son mécanisme probable.** (Le malattie del cuore e dei vasi (Rom). 4, Nr. 1, 1920. Ref. Presse méd. **28**, Nr. 41, 412, 1920.)

Bei einem Patienten mit Typhus abdominalis war nach Digitalismedikation eine Bradycardie aufgetreten, deren Ursache eine völlige Dissociation von Vorhof und Ventrikel mit automatischem Ventrikelrythmus war. Diese Leitungsstörung, die durch geringe Digitalisdosen verursacht war, ließ sich durch Atropin, Amylnitrit und durch Hustenstöße beseitigen. Verf. lehnt die Auffassung, die Leitungsstörung könne durch Vaguswirkung bedingt sein, ab und nimmt an, daß die Digitalis die Muskelfasern des Reizleitungssystems lähmt, sekundär könne dann allerdings auch das Herznervensystem beteiligt sein. Der Typhusinfekt hypersensibilisiere das His'sche Bündel für Digitalis und setze die Empfindlichkeit des Vagus auf dieses Mittel herab.

Jenny (Basel) nach Léobardy.)

Vogeler, K. (Fischbachtal, Kr. Saarbrücken): **Die intracardiale Injection.** (D. med. W. Jahrg. 46, Nr. 27, S. 740, 1920.)

Bei einem 14jährigen Jungen, der wegen Verklebungsverschluß der untersten Ileumschlinge operiert werden mußte, trat während der Operation ein schwerer Collaps ein: Pulslosigkeit, Atemstillstand, weite Pupillen. Coffein und Herzmassage ohne Erfolg. Herztöne waren keine mehr hörbar, ein Anzeichen von Leben bestand nicht mehr. Auf 1 ccm Adrenalin intracardial kam der Patient nach einer halben Minute zu sich. Trotz Coffein und subcutaner Kochsalzinfusion collabierte das Kind nach 6 Minuten in der gleichen Weise. Eine zweite Adrenalinspritze hatte wieder eine starke Wirkung, aber nach weiteren 2 Minuten starb der Patient doch. Die Injektion wurde im 3. linken Intercostalraum 2 cm vom Sternalrand entfernt (also wohl in den rechten Ventrikel) gemacht. P. Schlippe (Darmstadt).

Parvu: **Le traitement de la syphilis cardio-vasculaire.** (Thèse de Paris 1920. Ref. Presse méd. **28**, 392, 1920.)

Bei allen luetischen Aortitiden und Aneurysmen ist eine kombinierte Quecksilber-Salvarsankur angezeigt. Besteht Herzinsuffizienz, so ist die Kur mit besonderer Vorsicht durchzuführen und mit Herztonicis zn kombinieren. Die Erfolge sind meist gut. Am wenigsten lassen sich der Pulsus alternans und die Arythmia perpetua beeinflussen. Jenny (Basel) nach Burnier.

Bücherbesprechungen.

Handbuch für Röntgen- und Radiumtherapie. Ein Lehrbuch für Aerzte und Studierende von Dr. med. Josef Wetterer. Band I, mit 198 Figuren im Text, 1 Tafel in Lichtdruck, 11 Tafeln in Mehrfarbendruck und 4 Tafeln in Schwarzdruck. Preis Mk. 46.—. Dritte umgearbeitete und erweiterte Auflage. (Otto Nemnich, Verlag München-Leipzig 1919.)

Handbücher sind für gewöhnlich zum Nachschlagen, nicht zum Durchlesen da. Inhalt und Umfang gebieten meist von selbst diese Art der Verwendung. Es ist kein Opfer, mit Wetterer's Handbuch eine Ausnahme zu machen. Die leicht verständliche flüssige Form der Darstellung, die geschickte Anordnung des Stoffes, die sachliche Art, mit der alle in Frage kommenden Erzeugnisse, Bauarten und Anschauungen Erwähnung finden, werden es selbst dem vielbeschäftigten Praktiker, der nur nebenbei Strahlentherapie betreibt, ermöglichen, sich in seinen knapp bemessenen Mußestunden mit dem Inhalt vertraut zu machen.

Der 1. Band bringt die Grundlagen der Röntgentherapie. In sehr ausführlicher Weise, die mit Recht ein bescheidenes Maß röntgenphysikalischer Kenntnisse voraussetzt, werden die physikalisch-technischen Fragen, die dosimetrischen, biologischen, bestrahlungstechnischen und sogar juristischen Grundlagen besprochen. In diesen Abschnitten ist alles zu finden, was der Strahlentherapeut auf diesem Gebiete an geistigem Handwerkszeug gebraucht.

Der 2. Band der neuen Auflage, der den klinischen Teil, die Angaben über die Bestrahlungstechnik und der anzuwendenden Dosen bringen wird, ist leider immer noch nicht erschienen. Wir hoffen, daß er bald folgen möge.

Jansen (Plauen i. V., Stadtkrankenhaus).

Pollag, Siegm.: **Die Oedemkrankheit.** (Berlin 1920. Aug. Hirschwald.) 66 S. Preis brosch. Mk. 5.—.

P. bespricht auf Grund eigener Erfahrungen als Assistent der Hallenser med. Klinik und an der Hand der Literatur das Krankheitsbild der Oedemkrankheit in kritischer Weise. Die Schilderung ist leicht verständlich und flüssig im Ausdruck. Die Abhandlung ist zur Orientierung über das Gesamtbild der interessanten Kriegskrankheit recht geeignet. Ed. Stadler.

Kaufmann, Luise: **Zur Frage der „Aorta angusta".** Ein Beitrag zu den Normalmaßen des Aortensystems. (Jena 1919 G. Fischer.) 34 S. Preis brosch. 3.60 Mk.

Das 2. Heft der Veröffentlichungen aus dem Gebiete der Kriegs- und Konstitutionspathologie von Aschoff und Koch bringt eine fleißige Arbeit von L. Kaufmann aus dem Freiburger pathol. Institut. An der Hand von 685 Fällen werden die Mittelwerte des Aortaumfanges an der Wurzel, Brust- und Bauchaorta sowie ihre Beziehungen zum Gewicht des Herzens, der Hoden und der Nebennieren und vielfach zur Gesamtkonstitution festgestellt und zwar für die Altersklassen von 18 bis 50 Jahren. Dann wird nach eigener Methode der Begriff der engen und weiten Aorta zahlenmäßig festgelegt, was die meisten neueren Autoren (Bauer, Bartels, v. Neusser) versäumt haben. Zusammenfassend ergibt sich, daß enge sowohl wie weite Aorten in allen Altersklassen bei kräftigen, gesunden Menschen, bei Fällen von Phthise und anderen Krankheiten ohne besonderen Unterschied vorkommen. Gesetzmäßigkeiten im Verhalten des Herzens und der anderen oben genannten Organe fehlen. Namentlich ist eine durch Aortenenge hervorgerufene Herzhypertrophie nicht nachweisbar. Hypoplastische Konstitution und Status thymicolymphaticus zeigen kein häufigeres Vorkommen der Aorta angusta als kräftige gesunde Konstitutionen. Damit dürfte der Aorta angusta als Krankheitsbegriff im Sinne einer Konstitutionsanomalie der Boden entzogen sein. Dahin gehende Angaben der Autoren weist Kaufmann in mehreren Beispielen als falsch und kritiklos nach. — Umfangreiche Tabellen erlauben eine leichte kritische Nachprüfung der interessanten und wichtigen Frage nach der Hypoplasie des Gefäßsystems. Ed. Stadler.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XII. Jahrgang. September 1920 Nr. 17

Zentralblatt

für

Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 15.—.

Die medikamentöse Behandlung der Kreislaufschwäche.

Von

Ernst Edens (St. Blasien).

Zur Bekämpfung der Kreislaufsschwäche steht uns eine ganze Reihe wirksamer Mittel zur Verfügung. Um aber die ihnen innewohnenden Heilkräfte ganz auszuschöpfen, müssen wir nicht nur die Eigenheiten des Mittels, sondern auch die Art der Kreislaufsstörung genau kennen. Eine Kreislaufsschwäche kann auf dem Versagen, d. h. der ungenügenden oder unrichtigen Tätigkeit des zentralen Motors, des Herzens, oder auf dem Versagen der peripherischen Kräfte, im besondern wieder einem Versagen der Muskulatur oder der Innervation dieser beiden Teile beruhen. Wenn wir im Folgenden den Schatz unserer Kreislaufsmittel durchmustern wollen, so werden wir deshalb dabei zu berücksichtigen haben, ob und wie sie aufs Herz, auf die Gefäße, auf deren Muskelarbeit und Innervation wirken. Dadurch wird es am ehesten gelingen, möglichst scharfe Regeln für die Anwendung der einzelnen Mittel und die häufig erforderliche gleichzeitige Verordnung verschiedener Mittel zu gewinnen. Die unregelmäßige Herztätigkeit und ihre Behandlung muß hierbei übergangen werden, um den gegebenen Raum nicht zu überschreiten.

Unser wichtigstes Kreislaufsmittel sind die Blätter des roten Fingerhutes,

Folia Digitalis.

Sie haben eine merkwürdig doppelsinnige

Wirkung aufs Herz: Die systolische Zusammenziehung wird gesteigert und beschleunigt, die diastolische Erschlaffung vertieft und verlängert; die Reizbildung im Sinusgebiet wird gehemmt (Pulverlangsamung), die Reizbildung in den Kammern gefördert (Extrasystolen). Die Digitalis erregt also gleichzeitig die hemmenden und die fördernden Apparate des Herzens, den Vagus und den Accelerans. Beim Warmblüter im Tierversuch beruht die hemmende Wirkung — die Vertiefung der Diastole und die Pulsverlangsamung — ganz überwiegend auf einer Reizung des Vaguszentrums infolge der durch die Digitalis hervorgerufenen Blutdrucksteige-

rung, während am isolierten, vom Einfluß des Vaguszentrums befreiten Herzen die fördernde Wirkung in den Vordergrund tritt: Steigerung des Kontraktionsbestrebens, Pulsbeschleunigung. Für beide Wirkungen sind aber so große Gaben nötig, wie wir sie beim Menschen nie anwenden. Es kommt hinzu, daß die im Tierversuche wesentliche Blutdrucksteigerung auch nur nach großen, therapeutisch unmöglichen Gaben auftritt. Wir sind deshalb nicht berechtigt, die Ergebnisse der Tierversuche ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen. Wenn auf der anderen Seite kein Zweifel darüber bestehen kann, daß Gaben, die im Tierversuch wirkungslos sind, beim kranken Menschen eine Pulsverlangsamung mit der zugehörigen Vertiefung der Diastole ohne Blutdrucksteigerung und ohne Änderung der Pulszone eine Steigerung der systolischen Tätigkeit[1]) zu erzeugen vermögen, so müssen wir nach Gründen suchen, die diesen Unterschied zwischen dem gesunden und dem kranken Herzen erklären können.

Der Lösung dieser Frage steht die Schwierigkeit entgegen, daß wir beim Menschen nur eine der elementaren Digitaliswirkungen leicht und sicher zu beurteilen vermögen, nämlich die zur Hemmungswirkung gehörende Pulsverlangsamung. Für diese ließ sich aber nachweisen, daß sie gebunden ist an eine gleichzeitige Hypertrophie und Insuffizienz des Herzens. Ich habe dafür folgende Erklärung gegeben. Der hypertrophische Herzmuskel braucht eine größere Blutmenge, um seinen Stoffbedarf zu decken; gesellt sich eine Insuffizienz zur Hypertrophie hinzu, dann wird die Kranzgefäßdurchblutung unzureichend und dadurch eine gesteigerte Reizbarkeit der digitalisempfindlichen Gewebe des Herzens geschaffen. Hieraus folgt, daß unsere therapeutische Digitaliswirkung nicht wie im Tierversuch zentral, sondern peripherisch angreift — eine geringe peripherische Wirkung ist übrigens auch im Tierversuch von Gottlieb und Magnus festgestellt worden — und daß es einer Art von Sensibilisierung des Herzens für die Digitalis bedarf, damit die geringen therapeutischen, beim gesunden Herzen wirkungslosen, Gaben ihre günstige Wirkung entfalten können. Theoretisch ist natürlich die Möglichkeit gegeben, daß eine solche Sensibilisierung auch noch auf andere Art und Weise zustande kommen kann, praktisch ist jedenfalls die Insuffizienz des hypertrophischen Herzens die wichtigste und bis jetzt allein gesicherte Bedingung für die hemmende Digitaliswirkung beim Menschen.

Grundsätzlich wird das Herz auch für die fördernde Digitaliswirkung durch eine gleichzeitige Hypertrophie und Insuffizienz sensibilisiert, doch scheinen Unterschiede des Grades zu bestehen. Dafür sprechen folgende Beobachtungen. Bei der Hypertension pflegt, wenigstens anfangs, die Schlagzahl auch dann noch innerhalb des Bereiches der „optimalen Frequenz" zu bleiben, wenn schon deutliche Erscheinungen von Herzschwäche vorliegen. Hier wirkt die Digitalis ausgezeichnet, ohne daß die meist unerhebliche Senkung der Schlagzahl den Erfolg erklären könnte. Aber auch sonst noch beobachtet man hin und wieder Fälle[1]) von Hypertrophie und Insuffizienz, in denen ohne Herabsetzung der Pulszahl durch die

---

[1]) **Edens. Die Digitalisbehandlung 1916, 32 u. 110. Kaufmann und H. H. Meyer. Med. Klin. 1917, Nr. 44 u. 45.**

Digitalis die Herzarbeit günstig beeinflußt wird. Diese Erscheinung ist wohl so zu erklären, daß die digitalisempfindlichen fördernden Apparate des Herzens schon vor den hemmenden sensibilisiert worden sind, vielleicht dürfen wir sogar: sagen sensibilisiert werden. Auch Kaufmann und H. H. Meyer's Fälle von sekundärer Dilatation der Frontsoldaten, bei denen nur eine mäßige Hypertrophie neben verhältnismäßig starker Dilatation anzunehmen ist und Digitalis die Erweiterung ohne Pulsverlangsamung beseitigte, würden zu dieser Auffassung passen. In diesem Zusammenhang ist ferner der interessanten Beobachtung Ernst Weber's[2]) zu gedenken, der in einem Falle die Wirkung der Digitalisbehandlung auf die Herzarbeit dadurch verbessern konnte, daß er den unerwünscht starken hemmenden Einfluß auf die Muskelleistung durch Atropin beseitigte. Schließlich sei darauf hingewiesen, daß Schittenhelm und Schlecht[3]) bei einer Bradykardie infolge der Kriegsernährung, und Heß[4]), sowie Weiser[5]) bei Bradykardien zweifelhafter Entstehung die Pulszahl nach Digitalis steigen sahen, eine Beobachtung, die zeigt, daß die Akten noch nicht ganz darüber geschlossen sind, welche Bedingungen außer der Hypertrophie mit Insuffizienz die Digitalisempfindlichkeit der hemmenden und fördernden Apparate des Herzens bestimmen.

Gesunde Herzen, Herzschwächen infolge einer frischen Myokarditis oder akuten Überdehnung, hypertrophische Herzen ohne Insuffizienzerscheinungen werden durch die Digitalis nicht nachweisbar beeinflußt.

Abgesehen von diesen Fällen dürfen wir von der Digitalis einen Erfolg erwarten bei allen Kreislaufsschwächen die auf einer ungenügenden Schöpf- und Hubarbeit des Herzens beruhen.

Die häufig ans Wunderbare grenzende Wirkung der Digitalis bei der gewöhnlichen innerlichen Darreichung spricht dafür, daß der hemmende und fördernde, der diastolische und systolische Einfluß des Mittels in einem äußerst glücklichen Gleichgewicht stehen, an dem wir nichts verbessern können. Daneben kommen aber doch — nach der allgemeinen Regel geeignete — Fälle vor, in denen uns das Mittel im Stich läßt. Das kann verschiedene Gründe haben. 1) Die Reaktionsfähigkeit der digitalisempfindlichen Apparate ist gesunken oder erloschen, sei es, daß sie durch ausgedehnte anatomische Veränderungen des Herzens gelitten haben (Myodegeneratio), sei es, daß die sensibilisierenden, reizbarkeitssteigernden Einflüsse zu stark geworden sind und durch Überreizung zur Lähmung geführt haben (Endstadien chronischer Herzschwäche). 2) Die auf das Herz wirkenden beschleunigenden Kräfte sind so stark, daß die Digitalis nicht die nötige Hemmungswirkung aufbringt (Basedow, paroxysmale Tachycardie). 3) Das Herz ist so stark erweitert oder durch äußere Hindernisse in seiner Erweiterungsfähigkeit so beschränkt, daß eine erfolgreiche Steigerung der Diastole nicht mehr möglich ist; um aber allein durch die Förderung der Systole die Herzarbeit genügend zu heben, reicht die Digitaliswirkung nicht aus (Cor bovinum, Herzbeutelverwachsungen, Herzbeutel- und Brustfellergüsse). 4) Störende Nebenwirkungen der Digitalis

---

[2]) Deutsche med. Wochenschr. **46** (1920).
[3]) Berl. klin. Wochenschr. **55**.
[4]) Wiener klin. Wochenschr. **32**, Nr. 7, 1918.
[5]) Med. Klin. 1919, Nr. 16.

hindern die Anwendung hinreichender Gaben (Erbrechen, Bigeminie, Leitungsstörungen, Gefäßspasmen).

Zu 1): Spricht das Herz nicht mehr auf die Digitalis an, so muß man versuchen, durch andere Mittel die Wirkung der Digitalis zu ergänzen und zu unterstützen, und die gesunkene Reizbarkeit des Herzens zu heben. Zu diesem Zwecke können wir von dem Coffein und seinen Verwandten, ferner vom Suprarenin und Campher Gebrauch machen. So, mit vereinten Kräften, gelingt es zuweilen noch einmal Einfluß auf die Herztätigkeit zu gewinnen (Edens, l. c. S. 19). Wie die genannten Mittel wirken, soll später dargestellt werden, hier mag dieser Hinweis genügen. In manchen Fällen reicht schon die wirksamere intravenöse Anwendung eines Digitalispräparates, zumal des Strophanthins, um das Herz wieder unter die Herrschaft des Mittels zu bekommen. Als letzter Versuch bleibt schließlich die Einspritzung unmittelbar ins Herz.

Zu 2): Die Tachycardie beim Basedow pflegt durch Digitalis wenig oder nicht beeinflußt zu werden, so lang keine ausgesprochene Kreislaufsschwäche besteht; tritt eine solche ein, dann läßt sich der Digitalis ein gewisser Nutzen nicht absprechen, doch bleibt der Erfolg meist bescheiden. Eine rechtzeitige Operation ist in solchen Fällen wohl immer noch die beste Behandlung. Ist man auf die medikamentöse Therapie angewiesen, so sind neben der Digitalis große Bromgaben, Chinin und Physostigmin eines Versuches wert. Dieselben Mittel kann man zur Unterstützung der Digitalis bei der Behandlung von Anfällen paroxysmaler Tachycardie anwenden; zumal das Physostigmin verdient wohl nach den Erfahrungen von Winterberg und Kaufmann größere Beachtung, als ihm bisher geschenkt worden ist. Das Physostigmin steigert in erster Linie die Empfindlichkeit der Vagusendapparate für die diesen zugehenden Reize und unterstützt dadurch die bei Tachycardien vor allem erwünschte hemmende Digitaliswirkung. Man gibt das Physostigminum salicylicum in denselben Dosen wie Atropin. Bei Sinustachycardien schneidet eine intravenöse Digitaliseinspritzung häufig den Anfall ab.

Zu 3): Ist eine Vertiefung der Diastole durch die Digitalis nicht zu erwarten, dann bieten sich der Behandlung zwei Möglichkeiten: entweder Beseitigung der Hindernisse, die der diastolischen Entfaltung entgegenstehen (Punktion der Ergüsse, Kardiolyse), oder, wenn die Erweiterungsfähigkeit des Herzens an der Grenze des Möglichen angelangt ist, Verstärkung der systolischen Wirkung durch Coffein und intravenöse Anwendung der Digitalis.

Zu 4): Hindern Nebenwirkungen die Anwendung wirksamer Digitalisgaben, so kann man versuchen, mit andern Mitteln zum Ziele zu kommen. Dabei ist kein großer Vorteil von den digitalisähnlich wirkenden Mitteln zu erwarten, wie Strophanthin, Scilla maritima, Cymarin, Sparteïn, Convallaria, da allen diesen Mitteln dieselben Nebenwirkungen wie der Digitalis eigen sind. Immerhin können wohl einmal gewisse Unterschiede — über die wir bis jetzt nichts Zuverlässiges wissen — einem der Mittel Erfolg verleihen, wo er der Digitalis versagt blieb. So berichtet Mendel[6]) Gutes von der Scilla. Daneben kommen Coffein und das neue Campherpräparat Cadechol in Betracht. Im ganzen darf man aber wohl sagen,

[6]) Therapie d. Gegenw. Nr. 1 bis 4, 1918.

wo die Digitalis versagt, da erreicht man mit anderen Mitteln kaum etwas Befriedigendes. Deshalb soll man versuchen, wenn die Digitalis störende Nebenerscheinungen hervorruft, mit möglichst kleinen Dosen möglichst viel zu erreichen. Diese Forderung erfüllt die intravenöse Anwendung.

Aus der soeben gegebenen Darstellung geht hervor, daß der intravenösen Digitalisbehandlung eine gewisse Sonderstellung zukommt, wir müssen uns deshalb etwas näher mit ihr beschäftigen. Zuvor mag nur noch bemerkt worden, daß über die medikamentöse Behandlung die übrigen bewährten Hilfsmittel nicht vergessen werden dürfen: Diät, Milchkuren, Aderlaß, Drainage u. s. w.; wir übergehen sie hier nur, weil sie aus den Rahmen dieser Arbeit fallen.

Die intravenöse Digitalisanwendung bringt in kurzer Zeit eine verhältnismäßig große Menge des Mittels, d. h. sie bringt es in konzentrierter Form zur Wirkung, während bei der innerlichen Darreichung die Substanz langsam und stark verdünnt zum Erfolgsorgan gelangt. Nun wissen wir aus Untersuchungen von Werschinin und Grünwald, daß konzentrierte Lösungen vorwiegend systolisch, dünne Lösungen vorwiegend diastolisch wirken. Daher erklärt sich also zwanglos die Überlegenheit der intravenösen Behandlung in allen Fällen, wo nur noch durch die Hebung der systolischen Herzarbeit etwas erreicht werden kann. Die stärkere Konzentration macht weiter die gute Wirkung bei den Herzen verständlich, deren Anspruchsfähigkeit auf Digitaliskörper gesunken ist und bei den Herzen, deren Reizbildung wesentlich gesteigert ist (paroxysmale Tachycardien, die vom Sinus ausgehen). Schließlich liegen Beobachtungen dafür vor (Edens, l. c. S. 28), daß bei intravenöser Anwendung ohne oder mit geringeren Überdosierungserscheinungen ein Erfolg erzielt werden kann, der bei innerlicher Darreichung trotz störender Überdosierungserscheinungen ausblieb, d. h. also, daß bei intravenöser Behandlung mit kleineren Gaben mehr erreicht werden kann. Bedenklich bei dieser Form der Behandlung ist nur, daß bei überempfindlichen Kranken zuweilen unerwartet ein Kollaps und nach zu großen aber therapeutischen Gaben auch wohl einmal der Tod eintritt. Gerade in den Fällen lebensbedrohlicher Herzschwäche, wo Gefahr im Verzuge und deshalb ein rascher energischer Eingriff nötig ist, wirkt diese Schattenseite der intravenösen Einspritzung störend: auf der einen Seite droht ein Zuwenig, auf der anderen ein Zuviel. Man muß sich dann dadurch helfen, daß man sehr langsam unter sorgfältigster Beobachtung der Herztätigkeit einspritzt. Bindende Zahlen für die Größe der Gabe lassen sich nicht geben, da jeder Kranke seine eigene Dosis hat, doch wird man 1 mg Strophanthin pro dosi et die nicht gern überschreiten.

Die Wirkung der Digitalis auf die Gefäße darf bei der Behandlung nicht sehr hoch eingeschätzt werden, da das Mittel keinen unmittelbaren Einfluß auf den Blutdruck ausübt. Wo Änderungen des Blutdrucks auftreten, da sind sie als Folgen der verbesserten Herztätigkeit aufzufassen. Immerhin kann es vorkommen, daß für die Digitalis überempfindliche Gefäßbezirke eine deutliche Beeinflussung durch das Mittel zeigen. Das gilt vor allem für die Kranzgefäße, aber wohl auch für die Nierengefäße. Auf Grund der klinischen Erfahrung kann man, wie mir scheint, nicht daran zweifeln, daß bei der Angina pectoris Dauer nnd Zahl der Anfälle durch die Digitalis nicht selten gesteigert werden. Erfordert der übrige

Zustand des Kreislaufs gleichwohl eine Digitalisanwendung, dann sollte man immer die erfahrungsgemäß günstig auf die Kranzgefäßdurchblutung wirkenden Mittel wie Coffein, Theobromin, Nitrite gleichzeitig geben. Eine Beobachtung von Jarisch[7]) macht es wahrscheinlich, daß auch einmal die Nierengefäße verengert und dadurch die Harnmengen verringert werden können, auf der anderen Seite besteht die häufigere und größere Gefahr, daß die erstrebte Wasserausscheidung wegen zu geringer Gaben nicht erreicht wird (A. Heineke[8]). In dieser Zwickmühle kann nur eine verständnisvolle Verfolgung des Krankheitsverlaufes helfen.

Die harntreibende Wirkung der Digitalis bei Herzwassersucht ist ganz überwiegend darauf zurückzuführen, daß unser Mittel die Ursache der Oedeme beseitigt: die Unzulänglichkeit der Herzarbeit mit der darauf beruhenden Überfüllung des Venensystems. Cessante causa cessat effectus. Andere Oedeme, z. B. Nierenwasserucht, Inaktivitätsoedeme, entzündliche Ergüsse werden demzufolge durch die Digitalis nicht beeinflußt. Auch wird die Harnausscheidung beim Gesunden nicht gesteigert, da die normale Kreislaufstätigkeit durch Digitalis nicht verbessert werden kann. Gelingt es nicht, allein durch die Digitalis den Körper zu entwässern, so liegt es meistens daran, daß die krankhaften Störungen stärker als die Wirkung des Mittels sind. Man muß dann andere Mittel zu Hülfe rufen wie Coffein, Theobromin, Thyreojod, Calomel, Milchkur, Drainage usw. Diese Mittel wirken nun in ganz anderer Weise auf den Wasserhaushalt des Körpers ein wie die Digitalis und sind deshalb nicht nur eine Unterstützung, sondern auch eine Ergänzung der Digitaliskörper. Näheres darüber wird später zu sagen sein. Mag man nun Digitalis oder eins der anderen Mittel allein oder zusammen anwenden, immer ist daran zu denken, daß die Entwässerung nicht nur durch die Nieren, sondern auch durch Schweiß und Atmung erfolgen kann. Es ist das besonders dann der Fall, wenn so schwere Nierenstörungen vorliegen, daß das Organ die in Bewegung gebrachten Wasser- und Salzmengen nicht auszuscheiden vermag. (A. Heineke l. c.) Die Wage ist deshalb sicherer für die Beurteilung der Entwässerung als die Harnmenge.

Ungewollte Digitaliswirkungen sind leider nicht selten. Sie äußern sich entweder als Rhythmusstörungen der Herztätigkeit oder in Übelkeit und Erbrechen: in beiden Fällen sind sie eine unangenehme Störung des Behandlungsplanes und zeigen an, daß die Toleranzgrenze für das Mittel bei dem betreffenden Kranken überschritten ist. Man bezeichnet deshalb das, was hier ungewollte Digitaliswirkungen genannt ist, gewöhnlich als Intoxikationserscheinungen oder noch spezieller als Cumulationserscheinungen, um damit auszudrücken, daß die Vergiftung auf der Eigenschaft der Digitalis beruht im Körper gespeichert zu werden; bei längerer Anwendung kommt es dadurch zu einer Anhäufung wirksamer Substanz, die eines Tages unerwartet Vergiftungserscheinungen macht. Nun wird aber die Wirkung der Digitalis auf die Herztätigkeit maßgebend bestimmt durch den Zustand des Herzens, derart, daß beim gesunden Herzen unsere größten therapeutischen Gaben und das Mehrfache davon keine nachweisbaren Erscheinungen hervorrufen, während beim kranken Herzen kleinste

[7]) Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 52.
[8]) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1919, 130, H. 1 u. 2.

Gaben schon in den ersten Tagen der Behandlung Störungen der Schlagfolge erzeugen können. In solchen Fällen von Intoxikation oder Cumulation zu reden, entspricht nicht dem Sinne dieser Worte und verschleiert vor allem die tatsächliche Sachlage. Ähnlich, wenn auch nicht ganz so kraß, steht es mit der Übelkeit und dem Erbrechen; auch hier gibt es überempfindliche Kranke, die nach sehr kleinen Mengen das Mittel nicht mehr vertragen neben wenig empfindlichen Kranken, die Monate lang erhebliche Dosen, z. B. 0.3 g Folia Digitalis täglich, nehmen können ohne Störung der Magentätigkeit. Um gleich bei dem letzten Punkte zu bleiben, so sei hervorgehoben, daß Übelkeit und Erbrechen offenbar überwiegend auf einer Reizung des Brechzentrums beruhen, denn sichere Unterschiede zwischen dem offizinellen Pulver und den zahlreichen von magenreizenden Körpern gereinigten Digitalispräparaten haben sich nicht ergeben; so lange die gleiche Dosis gegeben wird — wobei zu berücksichtigen ist, daß der deklarierte Wirkungswert infolge der Unsicherheit der Bestimmungsmethoden nicht immer stimmt, pflegen auch die Magenerscheinungen zu bestehen, auch dann, wenn die Mittel in Geloduratkapseln, als Clysma oder als Injektion angewendet werden. Über die Versuche, sich durch Ersatzmittel oder intravenöse Anwendung in solchen Fällen zu helfen, wurde schon gesprochen. Die Schilderung der Rhythmusstörungen, die als ungewollte Digitaliswirkungen auftreten, hat sich bisher an die im Tierversuche erhobenen Befunde gehalten und wird dem klinischen Bilde nicht gerecht, da dieses so gut wie allein von den Besonderheiten der Herzerkrankung abhängt. Klinisch sehen wir abnorm starke Pulsverlangsamung, Vorhofsflimmern, Leitungsstörungen, Bigeminie, in seltenen Fällen auch Alternans, und zwar häufig nur eine dieser Erscheinungen, häufig mehrere gleichzeitig. Immer zeigen sie eine krankhafte Empfindlichkeit der betreffenden Funktion des Herzens an und sind uns deshalb diagnostisch wichtig. Genauer kann an dieser Stelle auf die Rhythmusstörungen durch Digitalis nicht eingegangen werden, da sonst die ganze verwickelte Frage der unregelmäßigen Herztätigkeit aufgerollt werden müßte.

Die Technik der Digitalisbehandlung. Jedes Herz hat seine eigene Digitalisdosis, das ist der leitende Grundsatz für jede Anwendung des Mittels. Daraus folgt, daß sich über die Größe der einzelnen und gesamten Gabe nur allgemeine Regeln aufstellen lassen. Bei schweren Zuständen chronischer Herzschwäche wird man damit rechnen müssen, daß verhältnismäßig große Gaben nötig sein werden, um den gewünschten Erfolg zu erreichen, am ersten Tage etwa 3 bis 6 mal täglich 0,1 g Folia Digitalis. Ist am folgenden Tage noch keine Wirkung des Mittels erkennbar und fehlen andererseits unerwünschte Nebenwirkungen, so kann man die Dosis wiederholen. Tägliche sorgfältige Beobachtung hat über die weiteren Dosen zu entscheiden. Gerade in schweren Fällen soll man aber bestrebt sein, von vornherein die Digitaliswirkung mit allen andern zu Gebote stehenden Mitteln zu unterstützen, um nach Möglichkeit Nebenerscheinungen zu vermeiden, die die weitere Anwendung des Hauptmittels verhindern oder beschränken. Also Bettruhe, Coffein- oder Theobrominpräparate, Morphium, Karell'sche Kur müssen unter Umständen gleichzeitig versucht werden. Häufig kommen die Mittel erst dann zur Geltung, wenn die groben Hindernisse des Kreislaufes mechanisch

beseitigt sind: Punktion von Ergüssen, Hautdrainage. Im ganzen wird man zunächst gern die innerliche Darreichung versuchen wollen, zumal in der Hauspraxis. Bleibt der erwünschte Erfolg aber aus, dann sollte man mit intravenösen Einspritzungen nicht zögern, wobei 2 bis 3 digitalisfreie Tage einzuschieben sind, bevor man die erste Injektion macht ($^1/_4$-, $^1/_2$- $^3/_4$ - 1 mg Strophanthin). Eine intermittierende Behandlung in dem Sinne, daß man in kurzer Zeit große Mengen gibt und dann wartet, bis wieder deutliche Schwächeerscheinungen der Kreislaufstätigkeit auftreten, ist nicht zweckmäßig, denn jede stärkere Dekompensation ist eine unmittelbare Gefahr fürs Herz, weil die mit der Dekompensation verbundene Verschlechterung der Kranzgefäßdurchblutung dem in größter Not befindlichen Herzen das zum Leben nötigste verkürzt. Als Grundsatz hat demnach zu gelten: man soll dem Herzen soviel — nicht mehr aber auch nicht weniger — an Mitteln geben als für eine dauernde genügende Kompensation erforderlich ist. Die Gefahr einer Gewöhnung an die Digitalis besteht nicht, wird doch das Herz und der Kreislauf um so empfindlicher gegen das Mittel, je mehr wir geben: Kumulation. Die Tatsache, daß die Herzen in den letzten Stadien nicht mehr auf die Digitalis reagieren, beruht nicht auf einer Gewöhnung an das Mittel, sondern auf einer Lähmung der digitalisempfindlichen Apparate infolge der zu schweren Kreislaufsstörung. Dieses Stadium wird um so eher auftreten, je häufiger durch Dekompensationen das Herz geschädigt, je mehr an den unbedingt nötigen Digitalisgaben gespart worden ist. Aus diesem Grunde wird man auch bei leichteren Dekompensationserscheinungen — über das gewöhnliche Maß hinausgehende Atemnot und Pulsbeschleunigung bei leichten Anstrengungen — mit der Digitalis nicht zurückhalten. Kleinere Gaben von 0,05 zwei- bis viermal täglich dauernd gegeben, können nach meiner Überzeugung das unvermeidliche Ende oft Monate und Jahre lang hinausschieben. Das dabei die oben aufgestellten Bedingungen für die Wirkungsmöglichkeit der Digitalis zu berücksichtigen sind, ist selbstverständlich.

Von den Digitalispräparaten genießt das alte Pulver der Blätter wohl mit Recht immer noch das größte Vertrauen, zumal da in jeder Apotheke jetzt titrierte Blätter vorrätig sind, so daß man sich auf den Wirkungswert verlassen kann. Das Infus ist wenig geeignet, weil nach unserer Ansicht in den meisten Fällen eine dauernde Anwendung nötig ist, der die geringe Haltbarkeit des Infuses entgegensteht. Die Tinktur ist wegen ihres Digitoxingehaltes auch nicht empfehlenswert. Die zahlreichen Handelspräparate scheinen keine überzeugenden Vorteile vor den Pulvern zu haben, es sei denn die bequeme Anwendungsform in Tabletten. Im übrigen ist auch die Pulvis foliorum Digitalis titrata in Tabletten zu 0,05 zu haben (Gg. Schollmeyer, Univ.- u. Schwan-Apotheke, Marburg a. L., Barfüßerstraße 30, u. a.). Das neuerdings empfohlene Verodigen wird noch verschieden beurteilt (Krehl[9]), Maisel[10]). Von den subkutan zu gebenden Mitteln hat das Digifolin wohl die geringste Reizwirkung; es kommt in Ampullen in den Handel, doch haben mich die damit erzielten Erfolge nicht immer ganz befriedigt. Für die intravenöse Anwendung ist das von

---

9) Deutsche med. Wochenschr. **45** (1919).
10) Münch. med. Wochenschr. **67** (1920).

A. Fraenkel eingeführte Strophanthin Boehringer deshalb besonders geeignet, weil es am wenigsten kumuliert wird und darum verhältnismäßig oft und in verhältnismäßig großer Dosis gegeben werden kann. Immerhin zeigen neue Untersuchungen von Ernst Weber und Sperling[11]), daß die Frage des besten Präparates noch nicht endgültig geklärt ist. Man gibt vom Strophanthin gewöhnlich $^1/_4$ bis 1 mg einen Tag um den andern.

(Fortsetzung folgt.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

Dietrich, A. (Pathol. Inst. Köln): **Kriegserfahrungen über Thrombose.** (Münch. med. Wochschr. 67, 931, 1920.)

Das untersuchte Material umfaßt 1400 Sektionen. Darunter waren 155 Fälle ausgedehnter Thrombosebildung. Bei 139 war die Ursache Verwundung, bei 16 innere Krankheiten. 38 Thrombosen betrafen das Gebiet der oberen, 117 das der unteren Hohlvene, in 70 Fällen lag Embolie vor.

Die Thrombose ist nicht nur ein mechanischer, sondern auch ein reaktiver Vorgang, ausgelöst durch eine Störung im Verhalten von Blut und Gefäßwand. Unter den diese schädigenden Einflüssen steht die Infektion obenan.

Schoenewald (Bad Nauheim).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Runge, W. (Psychiatr. Klinik, Kiel): **Ueber die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Gesunden und Geisteskranken.** (Münch. med. Wochschr. 67, 953, 1920.)

Die Senkungsgeschwindigkeit ist bei Frauen eine größere als bei Männern.

Bei Paralyse, Tabes, Lues latens, Lues cerebri, Dementia praecox ist die Senkungsgeschwindigkeit größer als bei gesunden Menschen.

Auch die Menstruation bewirkt eine Beschleunigung der Senkung, ebenso zeigten dies Phaenomen 3 Fälle von Arteriosklerose.

Schoenewald (Bad Nauheim).

III. Klinik.

a) Herz.

Gerhardt (Deutsche mediz. Gesellschaft von Chikago. Sitzung vom 1. Juni 1920.): **Schwerer Herzfehler.** (Nach Münch. med. Wochschr.)

Digitalis, Coffein, Strophantus per os ohne Wirkung; nach intravenöser Strophantininjektion deutliche Pulsverlangsamung, Verschwinden des positiven Venenpulses, subjektive Besserung, aber ständige Zunahme der Oedeme.

Die Oedembildung scheint hier neben den anderen Symptomen der Herzinsuffizienz eine gewisse Selbständigkeit zu haben.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Friedemann, Ulrich: **Herzmuskeltonus und postdiphtherische Herzmuskellähmung.** (Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde zu Berlin. Sitzung vom 19. August 1920. Nach Münch. med. Wochschr.)

In der Zeit zwischen diphtherischer Erkrankung und Herzlähmung fehlen alle objektiven und subjektiven Symptome. Dann treten zunächst Cyanose

---

[11]) Deutsche med. Wochenschr. 46 (1920).

und Dyspnoe, erst später Dilatation auf. Gleichzeitig finden sich Vasomotorenlähmungen und peripherische Lähmungen. Therapeutisch werden Dauerinfusionen von ganz dünnen Adrenalinlösungen empfohlen.

Diskussion: Kraus hat niemals das Zusammenfallen von Herz- und peripherischen Störungen beobachtet. Jungmann weist darauf hin, daß sich schon oft frühzeitig Verfettungen am Herzmuskel und ähnliche Veränderungen an den Nieren finden. Schoenewald (Bad Nauheim).

Gil-Casares, M. (Santiago de Galicia): **Sobre una nueva forma de arritmia cordíaca.** (Arch. de cardial. y hematol. 1920, Nr. 2.)

Mit der von G-C. erfundenen pallographischen Methode ließen sich bei Herzkranken Curven aufnehmen, die den Beweis erbringen, daß eine arrhythmische Form von ventriculärer Dysergie, die mit der Bigeminie Traube's nichts gemein hat, als den pulsus bigeminus intermittens, und auch nicht mit der Hemisystolia alternans oder spuria zu verwechseln ist, tatsächlich vorkommt. Diese Disergie der ventrikulären Arbeit, die durch Zergliederung der Zusammenziehungen gekennzeichnet ist, wird als Asynchronismus ventricularis intermittens bezeichnet. Sobotta (Braunschweig).

b) Gefässe.

Neumann, R.: **Kapillarstudien mittels der mikroskopischen Kapillarbeobachtungsmethode nach Müller-Weiss.** I Mitteilung: **Die Strömung in den Kapillaren.** (Berl. klin. W. 57, 826, 1920.)

Da sich aus der Literatur noch kein ganz klares Bild über den klinischen Wert der Kapillaroskopie gewinnen läßt, schien Verf. eine Bearbeitung der bisher aufgeworfenen Probleme nach verschiedenen Gesichtspunkten angebracht. Er untersuchte zunächst die Strömung in den Kapillaren und fand folgende 3 Typen:

1. Im allgemeinen gleichmäßige, kontinuierliche, ziemlich schnelle Strömung, in einem Teil der Kapillaren gut erkennbar, in einem anderen nicht. Zur selben Zeit in allen Kapillaren gleichsinnige Beeinflussung, gleicher Rhythmus. Keine Unterschiede der Geschwindigkeit in zu- und abführendem Schenkel.

2. Stark variierende Strömung, sowohl in der einzelnen, als beim Vergleich verschiedener Kapillaren, auch solchen gleichen Niveaus und gleichen Kalibers (also keine Beeinflussung durch Stromgefälle oder Größenunterschiede). Daneben sieht man, meist im arteriellen Schenkel, plötzliches, vorübergehendes Blaßwerden bis Verschwinden eines Teils oder der ganzen Schleife, worauf die vorher langsame Bewegung ruckweise in ein sehr schnelles Tempo übergeht. (Aktive Kontraktion.)

3. Oft scheinbar überhaupt keine sichtbare Strömung, vorgetäuscht durch sehr schnelle gleichmäßige kontinuierliche Strömung bei guter homogener Blutfülle.

Verf. fand also gegenüber Weiß schon beim Normalen nicht immer gleichmäßige Kapillarströmung. Bei krankhaften mit venöser Stauung als peripheren Stromhindernissen einhergehenden Prozessen werden diese Differenzen noch viel deutlicher, ebenso bei leichter Stauung durch die Recklinghausen'sche Manschette.

Für Physiologie und Pathologie ergaben sich zwei Folgerungen, einmal mit Notwendigkeit die Annahme eines eigenen Kontraktilitätsvermögens der Kapillaren, ferner die Annahme einer Autonomie des Kapillarsytems, da ein derartiges differentes Verhalten benachbarter Schleifen unmöglich durch zentrale Reize bedingt sein kann. Verf. nimmt Regelung der gröberen Blutverteilung in einzelne Organe und Organbezirke sowie Aufrechthaltung des Drucks durch das Vasomotorenzentrum mittels Vagus und Sympathicus an, die feinere Regulierung der Blutverteilung aber durch die Kapillaren selbst infolge ihrer Fähigkeit auf periphere Reize zu reagieren. (Vergleich mit Herz und Darm.)

Verf. beschreibt schließlich noch die Strömungserscheinungen bei künstlicher Blutleere (zunehmende Strömungsverlangsamung, später in etwa der Hälfte der Fälle rückläufige Strömung, schließlich Stillstand oder pendelartiges

Vor- und Rückwärtsspielen, bei zunehmender Leerung der Kapillaren), und bei der Bier'schen Stauung (starke Stromverlangsamung mit Gefäßerweiterung, Sistieren der Bewegung in einzelnen Schleifen, mehrfach rhythmische, der Pulszahl entsprechende Vorwärtsbewegung). J. Salinger (Berlin).

V. Therapie.

Leriche, René (Lyon): **Des effets de la sympathektomie péricarotidienne interne chez l'homme.** (Presse méd. 28, 301, 1920.)

Die operative Entfernung der die Carotis interna am Hals umgebenden sympathischen Fasern bewirkt folgende Erscheinungen: Nach einigen Augenblicken beginnt sich die Carotis langsam zu kontrahieren, ihr Kaliber vermindert sich um $^1/_3$—$^1/_2$. Der Bulbus carotidis bleibt unverändert. Dann scheint die Arterie zu lang zu werden und schlängelt sich in der Wunde. Die genaue Dauer dieser Kontraktion ist noch nicht sicher, immerhin lassen periphere vasodilatatorische Vorgänge auf eine Dauer von 7—8 Stunden schließen. Als Fernsyptome der Sympathectomie finden sich am Auge dieselben Erscheinungen wie nach Exstirpation des Ganglion cervicale superius: Enophthalmus, leichte Ptosis, Miosis, Erweiterung der Conjunctivalgefäße. Die periphere Gefäßerweiterung wechselte in ihrer Intensität je nach dem Falle. Im ausgesprochensten Falle zeigte sich starke Rötung, Hitze und oedematische Schwellung der betreffenden Gesichtshälfte. Die Schwellung ging nach 8 Tagen zurück, aber noch nach $3^1/_2$ Monaten war die Rötung deutlich zu sehen. Auch die betreffende Zungenhälfte war gerötet und verdickt, ein Verhalten, das aber schon nach einer Woche nicht mehr zu konstatieren war. Die Erweiterung der Hirngefäße machte sich durch Aufhören der nächtlichen Kopfschmerzen bemerkbar, die Verf. auf verminderten Hirndruck bezog, der Pat. war nämlich nach Kriegsverletzung trepaniert worden und die Operationsstelle war ständig eingezogen gewesen, nach der Sympathectomie jedoch wölbte sie sich vor. In sämtlichen 4 vom Verf. beobachteten Fällen ließ sich, allerdings in wechselnder Intensität, eine Erweiterung der Netzhautgefäße und eine Erhöhung des intraoculären Druckes konstatieren. Während Miosis, Enophthalmus und Ptosis dauernd bestehen blieben, verschwanden die vasodilatatorischen Erscheinungen im Verlaufe von 2 Monaten.

Im Anschluß an diese Beobachtungen bespricht Verf. die Möglichkeit, die einzelnen sympathischen Fasern zu differenzieren und bei der therapeutischen Anwendung der Sympathectomie beim Morb. Basedow. nicht mehr das Ganglion cervicale superius, sondern nur die zur Beseitigung der Augen- und Herzsymptome nötigen Fasern zu exstirpieren. Jenny (Basel).

Bürgi, Emil (Bern): **Ueber die theropeutische Bedeutung der verschiedenen Digitalispräparate.** (Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung August 1920.)

B. teilt die Digitalispräparate wie W. Straub ein in digitoxinhaltige und digitoxinfreie. Das Digitoxin ist wegen seiner starken Reizwirkung, ungewöhnlich hohen Kumulation der Erscheinungen und der Notwendigkeit der Rechnung mit Dezimilligrammen für die Therapie ungeeignet, womit nicht behauptet werden soll, daß ein Digitoxinzusatz zu den anderen wirksamen Bestandteilen der Drogen nicht zweckmäßig sein kann. Kompensationsstörungen mit normalem oder erniedrigtem Blutdruck wird man mit kräftigen, vollwertigen Präparaten (digitoxinhaltigen), Hochdruckstauungen mit mildwirkenden (digitoxinfreien) Präparaten behandeln.

v. Lamezan (Plauen).

Laqueur (Berlin): **Physikalische Therapie (Kohlensäurebäder und Hochfrequenzströme) bei Herz- und Gefäßkrankheiten.** (Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung August 1920, S. 31.)

In der Wirkung natürlicher und künstlicher Kohlensäurebäder bestehen Unterschiede. Dies wurde neuerdings auch durch E. Weber bestätigt, als er den Einfluß dieser Bäder auf die plethysmographische Arbeitskurve bei Herzkranken studierte. Die Umwandlung der negativen Arbeitskurve in eine positive ging nach natürlichen CO_2-Bädern rascher vor sich als nach künstlichen. Eine Ueberreizung des Herzmuskels durch CO_2-Bäder, die sich in einem nachträglichen weiteren Anstieg der plethysmographischen Kurve nach

Aufhören der Muskelarbeit kundtut, läßt sich durch Hochfrequenzströme beseitigen. Durch Hochfrequenzströme werden Hypertensionen günstig beeinflußt (Herabsetzung des Blutdruckes); als direkte Herzwirkung dieser Ströme ist ihre günstige Wirkung auf veränderten Pulsrhythmus sowie auf die Pulsqualität aufzufassen. v. Lamezan (Plauen).

Kongressberichte.

Congrès de physiologie. Paris, 16 bis 20. Juli 1920.
Ref. Presse méd. 28, 557, 1920.

Constantin et Soula (Toulouse) demonstrieren ihre neuen **Registrierapparate**, welche auf elektro-magnetischem Prinzip beruhen. Alle Erscheinungen, die auf Schwankungen des Volumens oder des Druckes beruhen, können mit ihnen aufgezeichnet werden. Ihr Hauptvorteil besteht in der überaus großen Empfindlichkeit und der Möglichkeit auf Distanz zu registrieren.

Barré (Straßburg) demonstriert seinen **Plethysmo-oscillometer** zur Messung von Maximal- und Minimaldruck.

Heß (Zürich) führt seinen Apparat zur **Registrierung der Herztöne** vor.

Héger (Brüssel) spricht über **Hypertrophie des rechten Ventrikels infolge Anpassung an die Höhe.** Sowohl beim Schneehuhn als auch bei Kälbern, welche in den Alpen akklimatisiert sind, findet man eine relative Hypertrophie des rechten Ventrikels. Die Ursache dieser Erscheinung ist darin zu suchen, das als Folge des herabgesetzten Athmosphärendrucks dauernde Hyperaemie der Lungen eintritt, welche den rechten Ventrikel überlastet. Am Elektrokardiogramm findet man eine Verspätung der Kontraktion des rechten Ventrikels gegenüber dem linken.

Wertheimer et Boulet (Lille): Beim Frosche läßt sich nach Injektion von 1 bis 2 cg Baryumchlorid **durch elektrische Reizung die atrioventrikuläre Leitung nach Belieben unterbrechen oder wieder herstellen.** Die Blockierung und Deblockierung sind nicht an eine bestimmte Form der Reizung gebunden; sowohl die Schließung als die Oeffnung des Stromes kann zur Dissoziation führen, wenn das Herz normal schlägt, oder aber den Block aufheben, wenn die atrioventrikuläre Leitung unterbrochen ist.

Barry (Cork): Nach Injektion von **Nikotin** in die Vena cava inf. sieht man oft, wie nach dem initialen Herzstillstand din Ventrikelkontraktion derjenigen des Vorhofs vorausgeht, also rückläufige Schlagfolge eintritt. Unter gewissen Bedingungen schlägt der Ventrikel zuerst allein und erst nach einiger Zeit folgt der Vorhof. In diesem Falle kann jede Vohofssystole von einer ventrikulären Extrasystole gefolgt sein.

Danielopolu (Bukarest): **Latente Schädigungen der Schenkel des Hisschen Bündels können durch Bulbusdruck manifest werden,** indem dann atypische Kontraktionen infolge Leitungsstörung in einem Schenkel auftreten. Noch leichter sind sie zu erhalten, wenn man die Bulbuskompression während der Vagus reizenden Phase einer Atropininjektion oder nach einer Adrenalininjektion ausführt.

Gautrelet (Paris): Beim Hunde bewirken **intravenöse Injektionen von 1 bis $1^1/_2$ ccm Oel pro kg Gewicht** keinerlei Störungen. Viskosität und elektrische Leitfähigkeit des Blutes verändert sich nicht in nennenswertem Grade.

Jenny (Basel) nach Binet.

Bücherbesprechungen.

Jaquet, Prof. A. (Basel): **Muskelarbeit und Herztätigkeit.** (Basel 1920, bei Friedrich Reinhardt.)

Eine zusammenfassende Würdigung der bisherigen Literatur über die Beziehungen der Muskelarbeit zur Pulsfrequenz, zur Atmung, zur Bluttemperatur, zur Größe der Herzarbeit, zum Blutdruck, zur peripheren Zirkulation, zur Vergrößerung und zur Verkleinerung des Herzumfanges.

Dazu vielfach eigene Beobachtungen und Erfahrungen.

Schoenwald (Bad Nauheim).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XII. Jahrgang. September 1920 Nr. 18

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 15.—.

Die medikamentöse Behandlung der Kreislaufsschwäche.

Von
Ernst Edens (St. Blasien).

(Fortsetzung.)

Coffein, Theobromin und Theophyllin

haben sich in der Behandlung der Kreislaufschwäche, besonders seitdem sie in der Form von Doppelsalzen dem Arzneischatz zugeführt werden (1882), eine gesicherte Stellung erworben, obwohl die Theorie der Wirkung noch nicht vollständig geklärt ist. Immerhin dürfen folgende Wirkungen wohl als gesichert angesehen werden: Hebung der systolischen Herzarbeit dadurch, daß der Herzmuskel befähigt wird, größere Widerstände zu überwinden; Verengerung der Splanchnicusgefäße; Erweiterung der Kranz-, Nieren- und Hirngefäße; Erhöhung der Wasser- und Kochsalzausfuhr. Wir geben die Mittel also, wenn infolge einer Erlahmung des Herzmuskels die ausgetriebene Blutmenge sinkt und infolgedessen venöse Stauung eintritt (Decompensationszustände, Überdehnung des Herzens); wenn das Blut im Splanchnicusgebiet hängen bleibt und das Herz infolgedessen leer pumpt (Gefäßlähmung bei Intoxikationen, Infektionskrankheiten, Kollaps); wenn eine Steigerung der Kranzgefäßdurchblutung erwünscht ist (stark hypertrophische dekompensierte Herzen, zumal während einer Digitalisbehandlung, Coronarsklerose); wenn es gilt, Krampfzustände der Kranzgefäße zu lösen (Angina pectoris); wenn eine Hebung der Nierendurchblutung herbeigeführt werden soll (stockende Harnausscheidung); wenn Wasser und Kochsalz im Körper zurückbleiben (Wassersucht). Von diesen Punkten bedarf der letzte noch einer etwas näheren Besprechung. Bei stärkeren Stauungszuständen sammelt sich Wasser und Kochsalz in den Geweben und Gewebsspalten des Körpers an (Oedem). Die günstige Wirkung der Digitalis in solchen Fällen wurde schon erklärt, aber die Digitalis reicht nicht immer zur Entwässerung des Körpers aus, sondern bedarf häufig der Ergänzung durch Coffein und Theobromin. Nun wurde soeben gesagt, daß diese Mittel die Nierengefäße erweitern;

man könnte sich also vorstellen, die hiermit einhergehende Steigerung der Tätigkeit des sezernierenden Nierengewebes sei die Ursache für die bekannte harntreibende Wirkung; auch eine unmittelbare Reizung der Nierenepithelien ist daneben angenommen worden. Wäre aber wirklich die Beeinflussung der Nierengefäße und -zellen maßgebend für die harntreibende Wirkung, dann müßte der Gesunde bei dauerndem Gebrauch Durst bekommen und die Wasserzufuhr erhöhen um die vermehrte Ausfuhr zu decken. Das ist jedoch nicht der Fall. Die Mittel steigern, wie ich schon früher hervorgehoben habe, beim Gesunden die durchschnittliche Tagesmenge des Harns nicht, sie führen zu keiner Entwässerung. Eine Entwässerung tritt vielmehr nur dann ein, wenn ein Wasserüberschuß, wenn Oedeme, und zwar kardiale Oedeme, im Körper vorhanden sind. Renale Oedeme reagieren wenig oder nicht, eine Tatsache, die allgemein bekannt, aber noch nicht endgültig aufgeklärt ist; die Niereninsuffizienz allein kann aber kaum der Grund sein, denn die schon erwähnten Untersuchungen A. Heinekes haben den Beweis geliefert, daß ebenso wie nach der Digitalis, so auch nach den Xanthinpräparaten die Entwässerung häufig nicht durch den Harn, sondern durch Schweiß und Atmung erfolgt. Wir haben also zwei klinisch sichergestellte Tatsachen: 1. Coffein, Theobromin und Theophyllin entwässern in der Regel nur den infolge kardialer Stauung wassersüchtigen Körper, 2. die Entwässerung kann ohne Vermehrung der Harnmenge erfolgen. Eine Erklärung der Wirkung der Xanthinpräparate muß diesen beiden Tatsachen gerecht werden. Neuere Untersuchungen von Veil und Spiro[12]) scheinen nun eine solche Erklärung zu bieten. Die Verf. konnten nachweisen, daß durch Theophyllin — wahrscheinlich auf Grund einer Reizung der Gefäßendothelien — dem Blut Wasser und Kochsalz entzogen und in die Gewebe verlagert wird, die ihrerseits, mag es nun durch die Nieren, die Lungen oder die Haut sein, diesen Überschuß abzugeben suchen. Eine neue Theophyllingabe bleibt beim Gesunden jetzt wirkungslos, weil der Körper alles an Wasser und Kochsalz abgegeben hat, was er entbehren kann. Anders bei wassersüchtigen Kranken, deren Körper einen Überschuß an Wasser und Kochsalz enthält; hier kann die Mehrausscheidung dieser Stoffe infolge der Theophyllinwirkung so lange dauern, bis der ganze Überschuß entfernt ist. Von diesem Augenblick an „versagt" das Mittel, aber nicht etwa, weil eine Ermüdung der Nieren für die Theophyllinwirkung eingetreten wäre, wie man früher annahm, sondern weil die physiologisch-chemischen Bedingungen für die Theophyllinwirkung, ein gewisser Wasser- und Kochsalzüberschuß des Blutes, fehlen. Daß bei allen diesen Vorgängen auch die Größe der Dosis mitspricht, ist selbstverständlich und ändert nichts an der grundsätzlichen Wirkung.

Coffein (0,5! 1,5!) Coffein. natriosalicylicum und Coffein. natriobenzoicum (1,0! 3,0) werden mit Vorliebe als Anregungsmittel bei Herz- und Vasomotorenschwäche, allein oder mit Digitalis verwendet, die genannten Doppelsalze meist subkutan in 20—30 v. H. starker Lösung.

Zur Beseitigung wassersüchtiger Anschwellungen und Erweiterung der Kranzgefäße zieht man meistens die Theobromin- und Theophyllinpräparate vor. Theobrominum natriosalicylicum (Diuretin, 1,0! 6,0!); Theo-

[12]) Münch. med. Woch. 1918, S. 1119.

brominnatrium-Natriumacetat (Agurin, 0,5—1,0 mehrmals täglich); Acetylsalicyoyltheobromin (Theacylon, 0,5—1,0 2—3 mal täglich).

Wenn das eine Präparat versagt, kann trotz der nahen chemischen Verwandschaft und der grundsätzlich gleichen Wirkung das andere noch Erfolg haben. Besondere Aufmerksamkeit verdienen in dieser Beziehung das Theacylon und die jetzt zu nennenden Theophylinpräparate: Theophyllin oder Theocin, Theocinum-Natrium aceticum, Theophyllin-Äthylendiamin (Euphyllin). 'Das Theocin hat die Maximaldosen 0,5! und 1,5!, jedoch überschreitet man nicht gern eine Gabe von 0,3 drei- bis viermal täglich, da leicht Übelkeit und Erbrechen, auch wohl Durchfall, Nierenreizungen, Kopfschmerzen und dgl. auftreten, unangenehme Nebenerscheinungen, die übrigens allen den genannten Xanthinpräparaten in größerer Dosis zukommen. Das Erbrechen kann man etwas hintanhalten, wenn man die Mittel mit genügender Flüssigkeit nach dem Essen gibt und vorher Menthol nehmen läßt: Menthol 1,0 Tinct. arom ad 20,0, davon 20 Tropfen. Oder man verordnet die Mittel in Geloduratkapseln, als Einlauf oder Zäpfchen. Das Theocinum-Natriumaceticum ist etwas leichter löslich als das Theocin, es enthält 60 v. H. Theocin und kann deshalb in einer entsprechend höheren Dosis gegeben werden. Das Euphyllin pflegt in handelsfertigen Zäpfchen von 0,36 mehrmals täglich oder als Klysma verordnet zu werden. Coffeinum natrio-salicylicum (0,5:5,0), Euphyllin (0,5:5,0) und Theocinum Natrium aceticum (0,5:10,0) können auch intravenös angewandt werden, machen aber, so gegeben, häufig unangenehme Kongestionen und Herzklopfen. Zuweilen, wohl bei überempfindlichen Nierengefäßen, scheinen kleine Gaben aller der genannten Mittel besser zu wirken als große; in anderen Fällen braucht man größte Gaben, um zum Ziel zu kommen.

Lassen alle Xanthinkörper bei der Bekämpfung schwerer Herzwassersucht im Stich, dann kann zuweilen das schon von Paracelsus gepriesene

Kalomel

noch helfen. Es ist interessant, daß die Wirkung dieses Mittels, die bis vor kurzem wie die Wirkung der Xanthinkörper als Ausdruck einer direkten Nierenreizung aufgefaßt wurde, neuerdings auch auf eine Wasserumlagerung im Organismus zurückgeführt wird. Nach Fleckseder[13]) lähmt Kalomel die Dünndarmresorption, also auch die Rückresorption des Dünndarmsekretes und steigert gleichzeitig die Dünndarmperistaltik und damit die Beförderung des flüssigen Dünndarminhaltes in den Dickdarm. Das hat eine doppelte Folge. Zunächst wird dem Blut Flüssigkeit entzogen, die von diesem aus den Oedemen nachgefüllt wird. Wird nun die große in den Dickdarm ergossene Flüssigkeitsmenge nicht diarrhoisch entleert, sondern aufgesogen, so kommt es durch diese doppelte Wasserzufuhr zu einer Hydraemie. Von seinem Wasserüberfluß befreit sich dann das Blut durch die ihm zu Gebote stehenden Ausfuhrwege, und zwar meistens durch die Nieren. Doch gibt es auch Fälle, in denen wie bei der Digitalis und den Xanthinkörpern die Ausscheidung durch die Lungen oder die Haut überwiegt.

Die üblichen Gaben sind 0,2 g Kalomel 3 mal täglich, mehrere Tage hindurch bis zur Wirkung. Im weiteren Verlauf der Krankheit pflegt die

13) Schmiedeberg's Arch. 67 (1912).

Empfindlichkeit gegen das Mittel abzunehmen und man ist gezwungen, bei den nächsten Malen die Gaben zu erhöhen. So kann es geschehen, daß man 3 mal täglich 0,3 g vier bis sechs, ja zehn Tage lang nehmen lassen muß, um die Entwässerung zu erreichen. Das sind sehr große Mengen, die man wegen der Gefahr einer Nierenschädigung nur ungern geben wird, aber da es sich meist um ein letztes Mittel bei Kranken handelt, denen nur noch eine Lebenszeit von wenigen Wochen beschieden ist, so muß man dies Risiko in den Kauf nehmen. Übrigens habe ich wiederholt die angegebenen großen Mengen gegeben, ohne daß die gefürchtete Nierenreizung eingetreten wäre. Offenbar bestehen in dieser Beziehung erhebliche individuelle Verschiedenheiten, denen man nur durch eine sorgfältige Harnuntersuchung einigermaßen begegnen kann.

Campher,

obwohl eins der beliebtesten Mittel bei allen Formen von Kreislaufsschwäche, ist bis auf den heutigen Tag in seiner Wirkung keineswegs geklärt. Eine lehrreiche Zusammenstellung der oft widersprechenden Angaben hat von den Velden in diesem Blatte, Jahrgang VIII, gegeben, sodaß ich darauf verweisen kann. Seitdem sind noch experimentelle Arbeiten von Fröhlich und Großmann[14]) sowie Fröhlich und Pollak[15]) erschienen, nach denen Campher die Reizbarkeit der Herzkammern steigert und den Erscheinungen der Digitalisvergiftung entgegen wirkt. Über den Nutzen der altbekannten Campherpräparate, Oleum camphoratum und Camphora trita, soll hier kein Urteil abgegeben werden, jeder Arzt hat da sein eigenes Glaubensbekenntnis. Dagegen sei auf ein neues Campherpräparat hingewiesen, das sich nach den bis jetzt vorliegenden Untersuchungen von Boehm[16]) und Nonnenbruch[17]) zu bewähren scheint: das Cadechol. Es handelt sich um eine Verbindung des Japancamphers mit Gallensäure, die im Magen nicht gelöst und deshalb gut vertragen wird; da sie im Speichel löslich ist, muß sie in Oblaten gegeben werden. Boehm sah gute Erfolge besonders bei Kreislaufsstörungen durch Gefäßlähmung auf infektiös-toxischer Grundlage, z. B. Grippe, Typhus, Pneumonie. Fälle, in denen Digitalis nicht mehr vertragen wurde, zeigten unter Cadechol einen schnelleren Rückgang der „Intoxikationserscheinungen" als das sonst beim Aussetzen der Digitalis der Fall zu sein pflegte; auch die gleichzeitige Verabreichung der beiden Mittel gab in manchen Fällen gute Resultate. Das Cadechol kommt in Tabletten zu 0,1 in den Handel (Boehringer), man gibt 0,3 zwei bis dreimal täglich.

Äther

ist in der Form von Hoffmanns Tropfen immer noch ein geschätztes Mittel bei leichten Anfällen vasomotorischer Kreislaufsschwäche. Die früher angenommene Hebung der Herzkraft hat sich experimentell nicht stützen lassen. Die günstige Wirkung bei subkutaner Anwendung ist auf eine durch den Schmerz der Einspritzung hervorgerufene reflektorische und auf eine unmittelbare Reizung des Großhirns und Vasomotorenzentrums

---

14) Schmiedeberg's Arch. 1918, 82.
15) dass. 1920, 86.
16) Münchn. med. Wochenschr. 1920, Nr. 29.
17) das.

zurückzuführen. Dadurch wird eine Verengerung der Splanchnicus- und eine Erweiterung der Haut-, Hirn- und Kranzgefäße herbeigeführt, wobei der Blutdruck unverändert bleibt oder etwas steigt. Wir geben also Äther bei Kreislaufschwächen, die auf einen Versagen der Gefäßtätigkeit beruhen, und zwar 1 ccm subkutan, nötigenfalls 2 bis 3 mal wiederholt, unter Vermeidung größerer Nervenstämme wegen der Gefahr einer Lähmung.

Alkohol

als allgemeines Anregungsmittel und Anregungsmittel bei Kreislaufsschwäche im besonderen ist jedermann bekannt, pflegt fast immer zur Hand zu sein und erfreut sich deshalb großer Beliebtheit und ausgedehnter Anwendung. Die vielfach erprobte Erfahrung, daß durch Alkohol in geeigneten Gaben die willkürliche Muskelarbeit erleichtert, das Kraftgefühl und allgemeine Wohlbefinden gesteigert, die Atmung vertieft und beschleunigt, der Puls rascher und voller, die Hautdurchblutung vermehrt wird, spricht scheinbar eine so eindeutige, auch dem Laien verständliche Sprache, wie man nur wünschen kann. Und doch kommen wir in Verlegenheit, wenn von uns der Beweis verlangt wird, daß tatsächlich diese Wirkung des Alkohols eine günstige Beeinflussung der Kreislaufstätigkeit ausdrücken. Gewiß, der Alkohol schiebt die Ermüdung bei willkürlicher Muskelarbeit hinaus und vergrößert dadurch das Maß der Arbeitsleistung, aber — mag das durch Erregung der motorischen oder durch Lähmung der hemmenden Großhirnapparate zu erklären sein — auf jeden Fall spielt dabei das Großhirn die maßgebende Rolle, denn alle erregenden Wirkungen, zu denen auch die Begünstigung der Muskeltätigkeit gehört, fallen im Tierversuch umso geringer aus, je geringer die Entwicklung des Großhirns ist. So ist es nicht verwunderlich, daß die Arbeit der unwillkürlichen Muskulatur nicht verbessert wird. Ja, sie wird sogar verschlechtert, wie Lombard[18]) und neuerdings für das Herz insbesondere Wilfried Fischer[19]) nachgewiesen hat; Fischer konnte zeigen, daß das Herz, und zwar auch das erschöpfte, unter Alkohol bei der gleichen Leistung mehr Sauerstoff verbraucht, unökonomischer arbeitet. Wie der Alkohol auf das Herznervensystem wirkt, ist noch eine umstrittene Frage, jedenfalls ist die Wirkung gering und begründet keine Empfehlung des Alkohol als eines wirksamen Anregungsmittels der Herztätigkeit. Sehr viel ausgesprochener als die Herzwirkung ist die Gefäßwirkung des Alkohols. Da wissen wir, daß die Haut-, Hirn- und Kranzgefäße erweitert werden. Weil hierbei nur im Beginn eine leichte Blutdrucksteigerung, dann aber, auch wenn im übrigen das Bild alkoholischer Erregung herrscht, eine deutliche Drucksenkung eintritt, so können wir weiter sagen, daß der Alkohol den Vasomotorentonus im ganzen herabsetzt. Auf Grund dieser Tatsachen ist Alkohol angezeigt, wenn eine stärkere Fällung der Haut-, Hirn- oder Herzgefäße erwünscht ist, d. h. bei Krampfzuständen der Hautgefäße nach Kälteeinwirkung oder im Schüttelfrost und wohl auch im Schock, ferner bei Ohnmachten und Anfällen von Angina pectoris. Ferner kann man Alkohol versuchen, wenn das Herz im Kampf gegen übergroße peripherische Widerstände zu erlahmen droht.

---

[18]) Journ. of Physiol. **13** (1892).
[19]) Schmiedeberg's Arch. **80** (1916).

Strychnin

bewirkt durch Reizung der vasokonstriktorischen Zentren eine Verengerung besonders der Splanchnicusgefäße; die Haut- und Hirngefäße erfahren eine kompensatorische Erweiterung, die jedoch die Verengerung der Splanchnicusgefäße nicht völlig ausgleicht, denn der Blutdruck steigt unter dem Einfluß des Strychnins. Als unmittelbare Herzwirkung ist nur eine Lähmung der motorischen Apparate bekannt nach zu großen Gaben, wie sie therapeutisch nicht in Betracht kommen. Damit stimmen die klinischen Erfahrungen überein, daß bei Herzschwäche vom Strychnin kein Nutzen zu sehen ist. Dagegen hat das Mittel bei Störungen des peripherischen Kreislaufs mit Blutdrucksenkung seine Berechtigung und ist neuerdings hierfür von Neißer[20]) warm empfohlen worden. Kollapszustände nach Operationen, im Verlaufe von Infektionskrankheiten wie Pneumonie, Typhus, bei Vergiftungen durch Chloral, Kokain, Alkohol, während der Morphiumentziehung sind die wichtigsten Gelegenheiten für die Anwendung des Strychnins.

Strychninum nitricum 0,005! 0,01! Man kann nach Neißer 1—2mg 3 mal täglich als Vorbeugungsmittel gegen Vasomotorenschwäche längere Zeit ohne Bedenken geben. Bei schweren Kollapsanfällen braucht man die Maximaldosis nicht zu scheuen.

Atropin

wirkt wie die Digitalis gleichzeitig auf die hemmenden und fördernden Nervenapparate des Herzens. Sehen wir dabei von Feinheiten ab, die nur für bestimmte Formen der unregelmäßigen Herztätigkeit von Bedeutung sind, so kann man sagen: die üblichen Dosen Atropin lähmen die Vagusapparate, beseitigen den hemmenden Einfluß des Vagus auf die Reizleitung, auf die Kontraktilität, auf die Reizbildung nnd Reizbarkeit im Sinus- und darauf auch im atrioventrikulären Gebiet; daneben findet wohl eine direkte Reizung der fördernden Apparate statt, die im atrioventrikulären Gebiet Reizbildung und Reizbarkeit begünstigen.

Für die Kreislaufsschwäche bei regelmäßiger Herztätigkeit, auf die wir uns hier beschränken wollen, kommt von dieser Wirkung einmal die Hemmung des Vaguseinflusses auf die Sinusreize in Betracht. Stellt sich zum Beispiel bei einem Kranken mit hohem Blutdruck und starker Herzerweiterung eine Herzschwäche ein, ohne daß dabei die solchen Fällen — wenigstens in der ersten Zeit der Dekompensation — meist eigene normale oder gar etwas niedrige Pulszahl steigt, so ist neben der Digitalis Atropin zu empfehlen, um eine zu starke Pulsverlangsamung zu vermeiden und die systolische Digitaliswirkung zu begünstigen. Ferner wird man Atropin versuchen, wenn durch krankhafte Verhältnisse Erscheinungen hervorgerufen werden, wie sie einer Vagusreizung entsprechen würden, etwa Pulsverlangsamungen infolge von Ernährungsstörungen, Vergiftungen, oder wenn eine Herzschwäche Digitalis fordert, aber eine gleichzeitige Überempfindlichkeit der Reizleitung für dies Mittel uns hindert, die nötigen Mengen zu geben. Zu bedenken ist jedoch in diesen Fällen, daß die Atropinwirkung ziemlich flüchtig, die Digitaliswirkung dagegen sehr nachhaltig ist. — Die Gefäßwirkungen des Atropins sind so gering und unsicher, daß sie für die Behandlung nicht in Betracht kommen.

---

20) Berliner klin. Wochenschr. 55 (1918).

Da die Empfindlichkeit der einzelnen Kranken gegen Atropin sehr verschieden ist, so soll man mit den ersten Gaben vorsichtig sein. Bei längerem Gebrauch ist an die Möglichkeit einer Kumulation zu denken.

Extractum Belladonnae 0,05! 0,15!
Atropinum sulfuricum 0,001! 0,003!

Chinin

ist zur Behandlung von Herzleiden besonders von Wenckebach[21]) herangezogen worden. Die dämpfende Wirkung auf die Reizbarkeit[22]) erweist sich nützlich bei der Bekämpfung von Extrasystolen und Vorhofsflimmern, und zwar bei der letzten Störung vor allem in der Form des Chinidins[23]). Die dämpfende Wirkung auf die Kontraktilität[24]) kann benutzt werden, um das quälende Herzklopfen beim Basedow zu mildern. Wenn bei hohem Blutdruck oder Aorteninsuffizienz eine Herzschwäche eintritt, die die Anwendung von Digitalis erfordert, so kommt es unter der Wirkung der Digitalis zuweilen zu schmerzhaftem Herzklopfen und stenokardischen Beschwerden; auch dabei wirkt Chinin günstig (0,2 zwei- bis dreimal täglich).

Nitrite.

Die Nitritwirkung auf den Kreislauf zeigt sich am augenscheinlichsten bei der Anwendung des Amylnitrits. Wenige Sekunden nach der Einatmung erweitern sich die sichtbaren Gefäße des Kopfes und Rumpfes, der Puls wird weicher und dann auch rascher — mit anderen Worten, es tritt eine Dilatation der äußeren Gefäße mit Blutdrucksenkung und Pulsbeschleunigung ein. Einen tieferen Einblick in das Wesen dieser Erscheinungen erhalten wir durch den Tierversuch. Da läßt sich zunächst feststellen, daß die Erweiterung nicht nur die Haut-, sondern auch die Hirn-, Darm- und Kranzgefäße betrifft. Ferner hat Filehne nachgewiesen, daß die Gefäßwirkung ganz überwiegend durch eine Reizung des Vasomotorenzentrums zustande kommt. Die Pulsbeschleunigung ist eine Folge der Blutdrucksenkung und bleibt aus, wenn der Druck künstlich hochgehalten oder die Vagi durchschnitten werden. Eine unmittelbare Herzwirkung kommt den Nitriten in den üblichen Gaben nicht zu; übergroße Gaben wirken auf das Herz wie auf die allgemeine Muskulatur lähmend.

Wir verwenden dementsprechend die Nitrite bei Herzschwäche infolge übergroßer peripherischer Widerstände oder länger dauernder Krampfzuständen der Kranzgefäße (Nikotinismus) und bei der Angina pectoris, in den beiden letzten Fällen aber nur dann, wenn der Druck erhöht oder zum mindesten normal ist, sonst verdient Coffeïn mit Morphium den Vorzug.

Amylnitrit, 2 bis 3 Tropfen aufs Taschentuch zur Inhalation, wirkt nach wenigen Sekunden, doch hält die Wirkung nur kurze Zeit (Minuten) an. Natrium nitrosum 0,3! 1,0! wirkt nach wenigen Minuten. Die Wirkung ist nach 2 bis 3 Stunden abgeklungen. Das Mittel ist aber wohl nicht ganz zuverlässig. Nitroglyzerin: von einer 1 %igen alkoholischen Lösung

[21]) Berliner klin. Wochenschr. 55 (1918).
[22]) F. B. Hofmann, Zeitschr. f. Biologie 71, H. 1, 1920
[23]) Berliner klin. Wochenschr. 55 (1918).
[24]) Hofmann l. c.

2-4-10 Tropfen auf Zucker oder in Wasser wirken nach wenigen Minuten. Dauer der Wirkung 1—3 Stunden. Erythroltetranitrat in Tabletten zu 0,03 g (von Merck) wirkt langsamer, aber dafür nachhaltiger, mehrere Stunden.

(Schluß folgt.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

Meyer, Felix G. (Schöneberg): **Ueber die kavernöse Umbildung der Pfortader.** (Med. Kl. **16**, 880, 1920.)

In den letzten Jahren ist in acht Arbeiten über Fälle von kavernöser Umbildung der Pfortader berichtet worden. Ueber die Aetiologie derselben bestehen drei Theorien: Organisierte Thrombose der Pfortader, Mißbildung und Tumor, ausgehend von der Pfortaderwand. M. berichtet über einen weiteren Fall, der geeignet scheint, zwischen den beiden letzten Anschauungen zu vermitteln. 38jährige Frau mit klinischer Diagnose: Darmgangrän infolge Thrombose. Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung ergab Wucherung kavernösen Gewebes hauptsächlich im ligamentum hepatoduodenale. Entweder kann man als Grundlage der Entstehung einen ausgeschalteten Gefäßkeim annehmen, oder es handelt sich um eine unrichtige Anlage der Pfortader, die im Bereich ihres Hauptstammes durch kleinkalibriges Gefäßwerk ersetzt war (primäre Mißbildung mit geschwulstiger Entartung).

v. Lamezan (Plauen).

Van der Stright et Wingate Todd: **Lésions du faisceau auriculo-ventriculaire du coeur et de son endocarde.** (C.-r. Soc. de biologie **83**, 677, 1920.)

Beim luetischen Herzen findet man die Purkinje'schen Fasern histologisch verändert: sie zeigen abnorme Spaltung, Atrophie, vermehrte Bindegewebsbildung, interstitielle Entzündung. Die normale Umwandlung der Purkinje'schen Zellen in Herzmuskelzellen ist pathologisch gesteigert. Das Endokard ist bei kranken Herzen verdickt, besonders im linken Ventrikel. Diese Veränderungen vermögen die bei Lues auftretenden Rhythmusstörungen zu erklären.

Jenny (Basel).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Busquet et Vischniac: **Disparition rapide de l'huile dans le sang après l'injection intraveineuse.** (C.-r. Soc. de biologie **83**, 908, 1920.)

Beim Hunde findet sich nach intravenöser Injektion von 2 bis 3 ccm Ol. oliv. pro kg Gewicht im Blute nach $^1/_4$ Stunde weder Oel noch Fettsäure. Das erklärt die Unschädlichkeit der intravenösen Injektionen von Campheröl.

Jenny (Basel).

Busquet et Vischniac: **La destinée de l'huile injectée dans les vaisseaux, son accumulation dans les organes.** (C.-r. Soc. de biologie **83**, 956, 1920.)

Beim Hunde verschwindet das intravenös einverleibte Ol. oliv. rasch aus dem Blute trotz Ligatur der Ureteren und des Choledochus. Das nicht verseifte Oel findet sich in Mengen in den Nieren. Es ist also der Schluß erlaubt, daß sich das Blut des Oeles durch Fixation in den Geweben entledigt. Die Leber, die sonst mit Vorliebe die Fettsubstanzen bindet, scheint bei intravenöser Applikation keine Rolle zu spielen.

Jenny (Basel).

Kepinow: **Corrélation entre l'action vasodynamique de la pituitrine et celle des surrénales.** C.-r. Soc. de biologie **83**, 1134, 1920.)

Experimente am Hund ergaben, daß die gefäßverengende Wirkung einer intravenösen Pituitrininjektion nur in Erscheinung tritt, wenn die Nebennieren funktionieren und Adrenalin im Blut vorhanden ist. Nach Abklemmung der Nebennieren tritt nach Pituitrin keine Blutdrucksteigerung mehr auf.

Jenny (Basel).

III. Klinik.

a) Herz.

Balard: **Le critère oscillométrique, élément de diagnostic et de prognostic de l'insuffisance cardiaque au cours de la puérpéralité.** (C.-r. de la Soc. de biologie (Paris) **83**, 1091, 1920.)

Bei gesunden Schwangeren bleiben sich die mit dem Oscillometer erhaltenen Werte gleich. Erst in den letzten 2 Wochen der Gravidität findet sich häufig ein gesteigerter oscillometrischer Index, der dann die durch die Gestation erhöhte Herzarbeit anzeigt. Während der Geburt steigen Maximal- und Minimaldruck, das Maximum wird während der Austreibungszeit erreicht. Auch hier gibt der erhöhte oscill. Index die vermehrte Herzarbeit an.

Bei Schwangeren mit organischen oder funktionellen Herzaffektionen finden sich im Verlaufe der Schwangerschaft und der Geburt Zeichen von Herzinsuffizienz. In diesen Fällen tritt nach anfänglicher Steigerung eine plötzliche Senkung der Oscillometermerte ein, besonders ausgeprägt beim Maximaldruck. Diese damit objektiv festgestellte Herzschwäche erfordert oft rasche Beendigung der Geburt durch Kunsthilfe. Jenny (Basel).

Dr. J. H. O. Reys: **Over den invloed van rhythme op de polsfrequentie.** (Nederlandsch Tydschrift van Geneeskunde.)

Verf. wurde aufmerksam darauf, daß die Pulsfrequenz bisweilen wechselt unter verschiedenen äußeren Einflüssen, wie das Hören oder Selbstmachen von Musik, gymnastischen Bewegungen. Er konnte die Frequenz bei einem Mädchen registrieren, während des Spielens einer guten Pianistin.

Delprat (Amsterdam).

Benon et Leinberger (Nantes): **L'oscillométrie chez les asthéniques et les maniaques.** (Presse méd. **28**, Nr. 44, S. 436, 1920.)

Blutdruckmessungen mit dem Oscillometer von Pachon ergaben beim Stupor entsprechend dem allgemeinen Darniederliegen der körperlichen und psychischen Funktionen einen sehr geringen oscillometrischen Index und einen niedrigen Differenzialdruck. Bei der Manie dagegen mit ihrer gesteigerten Muskelkraft und dem Bewegungs- und Tätigkeitsdrang fand sich der Index und der Differenzialdruck beträchtlich erhöht. Index und Differenzialdruck gehen meist proportional. Sie geben beide die Größe des Herzantriebs. Diese Versuche machen die klinische Vermutung evident, daß bei der Manie die Kontraktionsenergie des Herzens erhöht, beim Stupor dagegen herabgesetzt ist. Jenny (Basel).

Letulle et Jacquelin: **Malformation du coeur, anévrisme valvulaire double du coeur.** (Soc. anat. Paris 17 Juli 1920. Ref. presse méd. **28**, Nr. 51, S. 510, 1920.)

Verff. demonstrieren das Herz einer 57jährigen Frau, das 4 Aortenklappen aufweist und 2 Aneurysmen der Klappen. Die Kranke hatte eine ulceröse Endocarditis der Aortenklappen durchgemacht, welche ausgeheilt war.

Jenny (Basel) nach Clap.

b) Gefässe.

Küttner, Hermann, und Baruch, Max: **Beiträge zur Chirurgie der großen Blutgefäß-Stämme IV: Der traumatische, segmentäre Gefäß-Krampf.** (Chir. Univ.-Klinik Breslau.) (Bruns' Beitr. zur klin. Chir. **120**, Heft I, S. 1 bis 24, 1920.)

Die Verfasser verstehen hierunter die mehr oder weniger vollständige Aufhebung der Zirkulation eines Gliedes nach traumatischer Irritation der

Gegend der versorgenden Arterie, meist ohne eigentliche Verletzung der Gefäßwand. In schweren Fällen wird Gangrän vorgetäuscht: Fehlen des Pulses, kalte blasse Extremität von herabgesetzter Sensibilität und Motilität. Auch Inzision kann Zeichen eines Blutumlaufes vermissen lassen. In mittelschweren Fällen fehlen bei nicht zu tastendem peripherem Puls alle äußeren Zeichen gestörter Zirkulation. In leichten Fällen weisen nur Qualitätsänderungen des peripheren Pulses gegenüber der gesunden Seite oder die vergleichende Blutdruckmessung auf einen geringen Gefäß-Spasmus hin. Die Differenz zwischen Maximum- und Minimumdruck der verletzten Seite ist geringer als auf der gesunden Seite. Der Zustand kann 28 bis 30 Stunden anhalten. Blutdruck-Differenzen bestehen noch länger. Auch kann auf die Vasokonstriktion eine Vasodilatation folgen. Vielleicht gibt es auch permanente Gefäß-Spasmen ähnlich der Raynaud'schen Krankheit. In vielen Fällen findet sich eine Art brennender Wundschmerz. Die ursächlich anzuschuldigende Irritation besteht meist in Schuß-Verletzungen oder in stumpfen Quetschungen. In 20 Fällen wurde bei der Operation eine ganz umschriebene, bis 10 cm lange, starke Verengerung der Arterie festgestellt. Dabei besteht völlige Pulslosigkeit an der betreffenden Stelle. Es kann aber doch noch Blut zirkulieren. Die Untersuchung von unter der Annahme völligen Verschlusses resezierten Arterienstrecken ergab, daß ohne anatomische Verletzung der Wandung ein Gefäß-Spasmus entstehen kann. Im Gegensatz zu französischen Autoren nehmen Verfasser einen myogenen Ursprung des traumatischen Gefäßkrampfes an. Sichere Diagnose ist nur operativ möglich. Prognose gut; ein sicheres Mittel gegen den Spasmus ist unbekannt. — Kasuistik von 8 eigenen Beobachtungen und 15 Fällen besonders aus der französischen Literatur.

Kästner (Leipzig).

Kaspar, Fritz: **Beitrag zur Kenntnis des Verschlusses im Pfortaderstamm und der Vena lienalis. Kavernöse Umwandlung der Vena portae und chronisches Ulcus duodeni** (2. Chir. Univ.-Klinik, Wien). (Dtsch. Ztschr. f. Chir. **156**, 1.—6. Heft, S. 1—59, 1920.)

Verschluß im Pfortadergebiet kann bedingt sein durch Thrombose, einwachsende Geschwulstmassen, sowie durch Druck auf die Pfortader von außen. Besprechung eines Falles von Pfortaderkompression durch ein Carc. des Pankreas, sowie mehrere Fälle von Pfortaderthrombose verschiedener Aetiologie. Pfortaderthrombosen finden sich bei primärer Erkrankung der Gefäßwand (Phlebosklerose, Phlebitis, traumatische Schädignng der Gefäßwand) und bei sekundären Veränderungen der Gefäßwand, herrührend von chronisch entzündlichen Prozessen der Nachbarschaft, von Fremdkörpern und Parasiten, einwachsendem Magendarmkrebs und fortgeleiteter infektiöser Pylephlebitis, ferner bei kongenitalen Anomalien der Pfortader. Endlich ist Fortleitung einer Thrombose aus einem anderen Bezirk des Systems möglich. In manchen Fällen ist die Ursache auch bei der Sektion nicht festzustellen. Selten ist sie verursacht durch ein Ulcus duodeni.

Folgen der Thrombose sind verschieden nach dem Sitz: Bei radikulärer Thrombose hauptsächlich Darmerscheinungen, bei terminaler Thrombose nur geringe Störungen, bei trunkulärer Thrombose, wenn akut, mächtige Stauung und Verblutung. Im Gefolge der langsam entstehenden trunkulären Thrombose bilden sich hepatofugale, sowie vor allem hepatopetale Kollaterale. Durch Rekanalisation der Thrombosen entstehen auch hepatopetale Gefäßbahnen, die schließlich ein kavernöses Maschenwerk bilden, das freilich andere als hämangiomartige Bildung oder angeborene Anomalie auffassen. Ein mitgeteilter Fall spricht für die Annahme einer Rekanalisation.

Die Leber zeigt nach Pfortaderverschluß Atrophie und Herabsetzung ihrer Funktion, aber keine Cirrhose. Bei trunkulärer Thrombose oft Splenomegalie. Milzvenenthrombose ist primär selten, meistens fortgeleitet. Bei Pfortaderverschluß findet sich meist Aszites. Diagnose schwierig, am ehesten noch bei den akuten Formen möglich. Prognose ist ungünstig. Operative Therapie kann in seltenen Fällen die Kompression der Pfortader von außen beseitigen, sowie palliativ den Aszites bekämpfen und die Bildung eines Kollateralkreislaufes begünstigen. Kästner (Leipzig).

P. J. C. de Bloeme: **Bloeddrukmetingen by 500 gwallen van Longtuberculose.** (Nederlandsch Tydschrift van Geneeskunde 20. März 1920.)

Ueberzeugt von den Schwierigkeiten bei der Stellung einer guten Prognose bei der Lungentuberkulose hat Verf. gemeint, ins Schema einer ausgedehnten Untersuchung auch die Blutdruckmessung einschalten zu müssen. Pulsfrequenz und niedriger Blutdruck gehen in vielen Fällen nicht zusammen, ebensowenig hohe Temperatur und niedriger Blutdruck. Aus einer Tabelle geht hervor, daß bei hohem Blutdruck nicht häufiger Haemoptoe auftritt, wie bei niedrigem.

Menschen mit einem Blutdruck von 80 bis 100 mm Hg haben eine ungünstige Prognose. Dies geht aber auch aus anderen klinischen Erscheinungen hervor. Verf. findet als wichtigste Gruppe die von Männern mit einem Druck von 100 bis 110 mm. Hier erkennt man die Schwere der Krankheit leichter als sonst Die beste Prognose findet man bei einem Druck von 110 bis 115 mm.

Bei denjenigen Patienten, die während des Sanatorium-Aufenthalts sich sehr bessern, steigt der Blutdruck. Bei Patienten, die mit einem Rückfall wiederkommen und allgemein heruntergekommen sind, ist der Blutdruck niedriger geworden. Delprat (Amsterdam).

J. Lankhout: **Verhoogde bloeddruk en de constante van Ambard.** (Nederlandsch Tydschrift van Geneeskunde 24. April 1920.)

Ueber die Ursachen und Folgen des erhöhten Blutdrucks sind wir noch vollständig unwissend. Die Meinung Klinkert's, daß die Schwere der kleinen Nierenarterien und Capillaren zuerst entsteht und infolge der Niereninsuffizienz der Blutdruck steigt, ist nicht haltbar. Die Theorie Klinkert's fand ihre Begründung darin, daß er bei einer Anzahl von Patienten mit hohem Blutdruck den Coeff. von Ambard bedeutsam erhöht fand. Verf. meint, daß man der Bestimmung des Coefficienten nicht zuviel Gewicht beilegen soll. Er nimmt an, daß für das Entstehen von Komplikationen die Hypertension an sich in der Mehrzahl der Fälle keine Bedeutung hat. Erst die Komplikation von Erkrankungen der Nieren, des Herzens und Nervensystems machen die Beschwerden. Hypertension an sich ist keine ernste Krankheit. Nur die sorgfältige Ueberlegung von der Funktion des Herzens, der Nieren und Gefäße ermöglicht uns bei Patienten mit einer Hypertension etwas über ihre Zukunft voraus zu sagen. Für die Prognose soll nach Verf. die Hypertension ohne Bedeutung sein. Sie ist nur der Ausdruck einer allgemeinen Gefäßkrankheit, die in ihren Folgen mehr oder weniger ernsthaft sein kann.

Delprat (Amsterdam).

IV. Methodik.

May, Etienne (Paris): **Le rapport oscillométrique et son utilisation clinique.** (Presse méd. 28, Nr. 43, S. 423, 1920.)

Die oscillatorische Blutdruckmessung mit dem Apparate von Pachon (entspricht dem Recklinghausen) ist gegenwärtig in Frankreich der Gegenstand zahlreicher Untersuchungen. Bis jetzt wurde das Hauptgewicht gelegt auf die oscillometrische Kurve (graphische Darstellung der Oscillometerausschläge) und den oscillometrischen Index, d. h. die maximale Amplitude der Ausschläge. Verf. sucht noch größere Genauigkeit der Resultate zu erreichen durch Einführung einer neuen Größe, des oscillometrischen Koeffizienten (rapport), d. h. das Verhältnis des oscillometrischen Index zum Differenzialdruck (= Differenz zwischen maximalem und minimalem Blutdruck). Der oscillometrische Index ist von drei Faktoren abhängig, vom Herzantrieb, vom Kaliber der Arterie und von der Elastizität ihrer Wandung. Der Herzantrieb ist bekannt, er entspricht dem Differenzialdruck. Betrachtet man nicht den absoluten Wert des oscillatorischen Index, sondern sein Verhältnis zum Differenzialdruck, so erhält man eine Größe, die vom Herzantrieb unabhängig geworden ist und nur noch den Gefäßfaktoren entspricht. Um vergleichbare Resultate zu erhalten, müssen aber alle Messungen vom gleichen Beobachter mit demselben Apparate und zur gleichen Tageszeit (womöglich am Morgen) ausgeführt werden. Auch dann schwanken die gefundenen Werte in weiten Grenzen. Als normal findet sich beim Manne ein oscillometrischer Koeffizient von 0.5 bis 1.0, bei der Frau von 0.25 bis 0.75. Unter Mitberücksichtigung des Blutdrucks lassen sich folgende Sätze aufstellen:

Erhöhter Koeffizient und herabgesetzter Minimaldruck bei Vasodilatation.
„ „ „ erhöhter „ „ Plethora.
Verminderter Koeffizient und erhöhter Minimaldruck bei Vasokonstriction.
„ „ „ herabgesetzter Minimaldruck bei Verminderung der Blutmenge.
Verminderter Koeffizient und herabgesetzter Minimaldruck und erhöhter Maximaldruck bei Arteriosklerose.

Beispiel: Maximaldruck $11^1/_2$, Minimaldruck $8^1/_2$, Differenzialdruck 3, Index $2^3/_4$, Koeffizient 0.92. Nach einer intravenösen Seruminjektion treten vasodilatatorische Symptome auf. Jetzt Max. 10, Min. 8, D. 2, J. $2^1/_4$, K. 1.12.

Im weiteren bespricht Verf. das Verhalten des Koeffizienten bei den verschiedenen Krankheiten. Jenny (Basel).

V. Therapie.

Weise, Hans: **Ueber die Schußverletzungen der Arteria Carotis communis, der Carotis interna und ihre primäre operative Behandlung.** (Chir. Univ.-Klinik Jena.) (Brun's Beiträge zur klin Chir. 119, Heft 1, S. 160 bis 176, 1920.)

Verfasser behandelt die Frage der Früh- oder Spätoperation bei Verletzungen der Carotis communis und der Carotis interna. Aus der Literatur errechnet er für sekundäre Unterbindung der Carotis communis oder interna in 53 v. H. der Fälle Tod oder schwerste Gehirnstörung, in 47 v. H. der Fälle Heilung. Sekundäre Gefäßnaht führte in 15 Fällen 14 Mal zur Heilung, primäre Unterbindung ergab in 33 v. H. der Fälle Heilung, in 66 v. H. Exitus oder schwerste Gehirnstörung. Zwei von Ed. Rehn operierte Fälle von primärer Naht führten zur Heilung. Verf. tritt für die primäre Operation ein, da sie die Gefahren der Nachblutung und die Notwendigkeit einer „intermediären" Operation in unter Umständen schwer infiziertem Gebiet vermeidet, und zwar fordert er die primäre Gefäßnaht, wenn nötig, mit Ersatz der verletzten Car. comm. oder int. durch die Car. externa. Das oberste Stück der Car. int. wird dabei nach Rehn durch temporäre Durchsägung des Kieferwinkels zugänglich gemacht. Kästner (Leipzig).

Schloffer, H.: **Fernresultat der Wieting'schen Operation.** (Deutsche Chir. Klinik, Prag.) (Brun's Beitr. zur klin. Chir. 120, Heft 1, S. 215 bis 228, 1920.)

Die Wieting'sche Operation, d. i. die operative Ueberleitung des arteriellen Blutes aus der Arterie in die Vena femoralis mit Unterbindung des zentralen Venenstumpfes, soll die gefährdete Ernährung bei angiosklerotischer Ischämie heben, und zwar so, daß das Blut durch die Venen wieder zum Herzen gebracht wird. Gegen die Möglichkeit einer solchen Umkehr des Kreislaufes sprechen die Venenklappen und die experimentell erwiesene, fast völlige Undurchlässigkeit der Kapillaren für retrograd strömende Flüssigkeiten. Auf alle theoretischen Einwände und Mißerfolge anderer antwortet Wieting mit dem Hinweis auf seine eigenen guten Erfolge. Sicher entstehen bei der Operation leicht Zirkulationsstörungen, Venenthrombosen, Oedeme, besonders infolge der Stauung in den etwas distal gelegenen Abschnitten, wo sich zentrifugale und zentripetale Blutströmung begegnen. Schloffer hat vor 6 Jahren bei einem Manne mit doppelseitiger arteriosklerotischer Gangrän der Beine, bei dem rechts bereits der Unterschenkel abgesetzt war, am linken Bein die Wieting'sche Operation gemacht. Trotzdem mußte auch links nach 5 Tagen amputiert werden. Jedoch zeigte sich in den folgenden Jahren ein entschiedener Nutzen der Operation, da am rechten Bein die Ernährungsstörung weiterging und zur Absetzung unterhalb der Hüfte führte, während das nach Wieting operierte Bein dauernd gut ernährt blieb. Schloffer glaubt, daß bei jahrelangem Bestehen der Anastomose eine retrograde Durchblutung der Kapillaren nicht ganz ausgeschlossen ist. Die Verhältnisse erinnern an die traumatischen arteriovenösen Fisteln, nur fehlt hier die zentrale Unterbindung der Vene. Schloffer hält auch für möglich, daß die Wieting'sche Operation den arteriellen Binnendruck herabsetzt und durch Ableitung der bei erhöhter Viskosität vermehrten gefäßverengernden Stoffe Spasmen löst und so den Kreislauf bessert. Kästner (Leipzig).

von Hofmann, Eduard: **Zur Chirurgie der Herzverletzungen** (2. Chir. Univ.-Klinik, Wien). (Dtsch. Ztschr. f. Chir. **156**, 1.—6. Heft, S. 175—234, 1920.)

Nach einer geschichtlichen und anatomischen Einleitung werden 9 primär operierte Herzverletzungen der Klinik Hochenegg und 112 solche Fälle aus der Literatur ausführlich besprochen. Die Gesamtsterblichkeit betrug 43 v. H. Am häufigsten sind die Verletzungen der linken Kammer, die wegen der dicken sich kontrahierenden Wandung am ehesten Aussicht haben, der primären Verblutung zu entgehen. Herzverletzte machen meist, aber nicht immer, einen schwerkranken Eindruck. Beim primären Schok spielt die Reizung des Herzbeutels eine gewisse Rolle. Kann das Blut nicht genügend aus dem Herzbeutel abfließen, so entsteht Herztamponade (Rose) oder Herzdruck (Rehn), mit Zunahme der Herzdämpfung Leiserwerden der Herztöne und Schwächerwerden des Pulses. Herzwunden sind auch bei unverletztem Herzbeutel möglich und führen dann leicht zum Herzdruck. Pulsatorische Blutung nach außen ist beweisend für Herzverletzung, aber sehr selten. Rupturen des Herzens kommen auch ohne äußerlich sichtbare Verletzung vor. Abnorme Herzgeräusche bei Herzverletzungen sind selten. Gleichzeitige Verletzung von Lungen und Pleura ist häufig, gleichzeitige Verletzung von Bauchorganen erschwert die Diagnose. Die Röntgendurchleuchtung kann oft unterstützend sein.

Verfasser spricht sich für eine primäre frühzeitige, bei unsicherer Diagnose explorative Operation der frischen Herzverletzungen aus. Eröffnung des Perikards macht oft Herzstillstand. Die Blutung aus der Herzwunde wird durch Kompression der großen Venen beherrscht. Verfasser empfiehlt Seitenknopfnähte. Bei Herzstillstand nach der Naht Massage, Adrenalin etc. Umstechung eines größeren Kranzgefäßes ist bedenklich. Die geheilten Fälle sind später oft ganz beschwerdefrei. Klappenfehler sind selten. Das Geschoß wird bei der primären Operation nicht gesucht. Bei chronischen Steckschüssen ist die operative Extraktion nur angezeigt, wenn schwere und progrediente Symptome vorliegen. Kästner (Leipzig).

Pagliano, V. **Note sur les effets remarquables de l'ouabaïne dans les affections cardiaques, son action élective sur la tonicité et la contractilité du coeur gauche.** (Marseille médical, **57**, Nr. 9, 1920. Ref. Presse méd. **28**, Nr. 49, 488, 1920.)

Verf. hat die Anwendung von Strophanthin fast völlig verlassen, seit Vaquez das Ouabaïn in die Therapie eingeführt hat. (Ouabaïn ist ein kristallisiertes, stabiles Präparat, gewonnen aus Strophantus gratus. Dosierung: täglich eine intravenöse Injektion von $^1/_2$ mg. Herstellung durch Arnaud.) Verf. zeigt an 5 Fällen die gute Wirksamkeit des Mittels bei akuter Herzschwäche im Verlaufe von Erkrankungen der Aorta und der Aortenklappen. Wenn ferner im Verlaufe von chronischen Mitralfehlern Herzschwäche mit Störung der Reizleitung und Verlust des Tonus der Herzmuskulatur auftritt, so ist Digitalis nicht mehr wirksam und dafür Ouabaïn das Mittel der Wahl. Hat dieses dann den Tonus des Herzens wieder hergestellt, so wirkt auch Digitalis wieder. Einzige Kontraindikation ist Herzschwäche, die nicht auf Störung des Herztonus beruht. Jenny (Basel) nach Rivet.

Bücherbesprechungen.

Jaquet, Prof. A. (Basel): **Die diätische und physikalische Behandlung der Kreislaufstörungen.** (Basel 1919, bei Benno Schwabe & Co. gr. 8°. 136 S. Geh. M. 10.—.)

Ausführliche Darstellung der wissenschaftlichen Grundlagen und des Wirkungsbereiches aller gegenwärtig in Uebung befindlichen diätetischen und physikalischen Maßnahmen bei Kreislaufstörungen.

Aus dem reichen Inhalt sei hervorgehoben, daß in dem Kapitel Diät die herrschenden Anschauungen über Eiweißkost, Karell-Kur, Bedeutung des Kochsalzes einer kritischen Besprechung unterzogen werden. Unter den hydrotherapeutischen Methoden finden vor allem die CO_2-Bäder eine eingehende Bearbeitung. Weiterhin werden Massage, Gymnastik, Terrainkuren, die elektrischen Anwendungen, der Aderlaß, die Klimatotherapie in vorbildlicher Weise abgehandelt. Der letzte Abschnitt, über die Hygiene der Herzkrankheiten,

faßt in anziehender Form zusammen, was der Arzt seinem Kranken über zweckmäßige Ernährung, Berufstätigkeit, Wohnung, Kleidung, Hautpflege, und in psychischer Hinsicht zu sagen hat.

Das Buch sei jedem Praktiker warm empfohlen, der nicht nur schematisch, sondern mit Verständnis Therapie treiben will.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Uhlmann, R. (Fürth i. B.): **Die semiotische Bedeutung des Reststickstoffes für die Beurteilung der Nierenerkrankungen und der Urämie.** (Würzburger Abhandlungen **20**, H. 1 bis 3, Januar 1920.)

Die vorliegende Arbeit, die aus der Strauß'schen Klinik (Berlin) stammt, bietet eine übersichtliche Darstellung der Ergebnisse der Reststickstoffuntersuchungen bei Nierenkranken. Da die Arbeit schon 1914 abgeschlossen war, ist die neueste Literatur leider nur wenig berücksichtigt.

v. Lamezan (Plauen).

Asher, L., Die Unregelmäßigkeit des Herzschlages. Bern, P. Haupt. 66 S. 6,— M.

Bandelier-Roepke, Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose. 10. Auflage. Leipzig-Würzburg 1920, Kurt Kabitzch. 507 Seiten. Brosch. 48,— M., geb. 57,60 M.

Biberfeld, Arzneimittellehre. 2. Auflage. Berlin 1920, Julius Springer. 165 Seiten. M. 9,—.

Bratz und Renner, Was ein Kranker lesen soll. Berlin-Wien 1920. Urban & Schwarzenberg. 52 Seiten. 3,— M.

Burwinkel, Krankheiten des Herzens und der Gefäße. München-Wiesbaden 1920. J. F. Bergmann. 154 Seiten. 12,— M.

Dietrich, Die Thrombose nach Kriegsverletzungen. Jena 1920, Gustav Fischer. 85 Seiten. 18,— M.

Gocht-Hoffa: Technik der Massage. 7., verb. Auflage. Stuttgart 1920, Ferd. Enke. 95 Seiten.

Hoffmann, Lehrbuch der funktionellen Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. 2. Auflage. Wiesbaden 1920. J. F. Bergmann. 783 Seiten. 56,— M.

Jaquet, Die diätische und physikalische Behandlung der Kreislaufstörungen. Basel 1919, Schwalbe & Co. 136 Seiten. 10,— M.

Jürgens, Infektionskrankheiten. Berlin 1920, Julius Springer. 341 Seiten. 26,— M.

Koch, Die ärztliche Diagnose. 2. Auflage. Wiesbaden 1920. J. F. Bergmann. 206 Seiten. 12,— M.

Meyer-Gottlieb, Die experimentelle Pharmakologie. Berlin-Wien 1920, Urban & Schwarzenberg. 694 Seiten Brosch. 48,— M., geb. 60,— M.

Much, Die pathologische Biologie. 3. Auflage. Leipzig 1920, Kurt Kabitzsch. 320 Seiten. Brosch. 45,60 M., geb. 54,— M.

Oordt, Physikalische Therapie innerer Krankheiten. I. Bd. Berlin 1920, Julius Springer. 568 Seiten. 48,— M.

Pinkus, Die Behandlung der Syphilis mit Salvarsan. Berlin-Wien 1920. Urban & Schwarzenberg. 128 Seiten. 6,— M.

Rost, Pathologische Physiologie der Chirurgie. Leipzig 1920, C. F. W. Vogel. 613 Seiten. Geh. 38,— M., geb. 54,— M.

Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 2. Auflage. 2. Hälfte. Leipzig-Wien 1920, Franz Deuticke. 1451 Seiten. 90,— M.

Seitz & Wintz, Unsere Methode der Röntgen-Tiefentherapie und ihre Erfolge. Berlin-Wien 1920, Urban & Schwarzenberg. 423 Seiten. Brosch. 40,— M., geb. 52,— M.

Stier, Ueber Ohnmachten und ohnmachtsähnliche Anfälle bei Kindern. I./7. Jena 1920, Gustav Fischer. 138 Seiten. 16,— M.

Strasser, Kisch, Sommer, Handbuch der klinischen Hydro-, Balneo- und Klimatotherapie. Berlin-Wien 1920, Urban & Schwarzenberg. 911 Seiten. Brosch. 70,— M., geb. 90,— M.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XII. Jahrgang. Oktober 1920 Nr. 19

Zentralblatt

für

Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 15.—.

Die medikamentöse Behandlung der Kreislaufsschwäche.

Von

Ernst Edens (St. Blasien).

(Schluß.)

Jod

ist wie die Nitrite als Mittel gegen Blutdrucksteigerungen und insofern auch gegen die daraus entspringende Kreislaufsschwäche empfohlen worden, doch haben sorgfältige Untersuchungen diese Annahme nicht bestätigen können (Böhm und Berg, Bechholtz u. a.). Auch eine Herabsetzung der Viskosität des Blutes und darauf zurückzuführende Erleichterung der Kreislaufstätigkeit, wie sie einigen Untersuchern vorzuliegen schien, hat weiteren Prüfungen nicht standgehalten (Determann[25]). Die trotzdem in manchen Fällen von Kreislaufsschwäche zu beobachtende günstige Wirkung des Jods hängt vielleicht mit dem Einfluß des Mittels auf die Schilddrüse zusammen. Damit kommen wir auf die

Organpräparate.

Thyreoidin

kann mit Nutzen bei der Kreislaufsschwäche Fettleibiger gegeben werden. Seine gute Wirkung wird meistens auf die durch die Entfettung bewirkte Entlastung der Kreislaufsarbeit bezogen, während die unmittelbare Wirkung auf das Herz und Herznervensystem, die Beschleunigung der Schlagfolge, eher als unerwünschte, ja als gefährliche Beigabe betrachtet wird, die eine besonders sorgfältige Überwachung der Anwendung erfordert. Diese Auffassung dürfte aber nicht oder nur mit wesentlicher Einschränkung für die Fälle von Fettleibigkeit zutreffen, die auf ungenügender Schilddrüsentätigkeit beruhen. Denn wir wissen, daß ausgesprochene Zustände von Kreislaufsschwäche mit Herzerweiterung, wie sie als Folge ungenügender Schilddrüsentätigkeit, nämlich des Myxödems bekannt sind, durch Thyreoidin ohne Entfettung ausgezeichnet beeinflußt werden (Zondek[26]), Aß-

[25]) Die Viskosität des menschlichen Blutes. (Wiesbaden 1910.)
[26]) Münch. med. Wochenschr. 65 (1918).

mann[27])), während die üblichen Herzmittel wie Digitalis, Coffeïn usw. versagen. Aber auch die wassersüchtigen Anschwellungen Herzkranker ohne nachweisbare Schilddrüsenschwäche werden zuweilen durch Thyreoidin in Fällen beseitigt, die der hergebrachten Behandlung trotzen. Eppinger[28]) gibt dafür folgende Erklärung. Die kolloidalen Eiweißkörper der Oedeme halten Salze und Wasser fest und sind dadurch ein Hindernis für die Ausschwemmung. Nun steigert das Schilddrüsensekret die oxydative Tätigkeit der Organzellen und damit die Ausbildung osmotischer Druckunterschiede. Indem so der Flüssigkeitsaustausch zwischen den interzellulären Wasseransammlungen und dem Blutplasma angeregt und begünstigt wird, gelangen die vorher stagnierenden Oedemmassen in Bewegung, in den Kreislauf und zur Ausscheidung.

Von den verschiedenen Handelspräparaten erfreuen sich wohl die Merck'schen Thyreoidintabletten der ausgedehntesten Anwendung; sie enthalten 0,1 oder 0,3 g wirksamer Substanz. Die verordnete Menge richtet sich ganz nach der Lage des Falles und schwankt in weiten Grenzen. Eppinger's Gaben bewegen sich zwischen 0,2 und 1,2 g täglich.

Hypophysenpräparate

sind in neuerer Zeit wiederholt bei Kreislaufsschwäche versucht worden. Über den Erfolg gehen die Angaben bis jetzt auseinander. Das ist kein Wunder, wenn man bedenkt, daß auch die Ergebnisse der Tierversuche noch keine rechte Übereinstimmung zeigen. Ein wesentlicher Grund hierfür ist zweifellos die Tatsache, daß in der Hypophyse Stoffe mit entgegengesetzter Wirkung enthalten sind, z. B. blutdrucksteigernde und blutdrucksenkende Körper. Als Anregungsmittel der Herztätigkeit verdienen die Präparate jedenfalls kein großes Vertrauen, da im Tierversuch eine Verminderung der Arbeitsleistung gefunden wurde (Börner[29]). Auch die Gefäßwirkung ist noch umstritten. Es wird deshalb noch weiterer Erfahrungen bedürfen, bis man einigermaßen zuverlässige Regeln für die Anwendung der Hypophysenpräparate aufstellen kann. Über den gegenwärtigen Stand der Frage kann man sich u. a. in den Darstellungen von Winterberg[30]), Borchardt[31]), Biedl[32]), Meyer-Gottlieb[33]) unterrichten.

Keimdrüsenpräparate

verdienten in geeigneten Fällen zur Behandlung von Kreislaufsschwächen häufiger angewendet zu werden, als es zurzeit geschieht. Bei Männern und Frauen, die eine krankhafte Neigung zur Fettleibigkeit und Muskelermüdbarkeit zeigen, scheinen die Keimdrüsen nicht selten eine wichtige Rolle zu spielen, auch wenn die Organuntersuchung keine handgreiflichen Befunde darbietet. Schon der von Zoth[34]) und Pregl[35]) erbrachte Nachweis, daß Hodenextrakt bei gleichzeitiger Muskelübung eine deutliche

27) Münchn. med. Wochenschr. 66 (1919).
28) Pathologie u. Therapie des menschlichen Oedems. (Berlin 1917.) Springer.
29) Schmiedeberg's Arch. 79 (2915).
30) Handb. f. Herz- u. Gefäßkrankh.
31) Organotherapie von Jauregg-Bayer.
32) Innere Sekretion.
33) Experimentelle Pharmakologie.
34) Pflüger's Arch. 78 (1899).
35) Schmiedeberg's Arch. 70 (1912).

Zunahme der Muskelleistungen herbeiführt, wie sie in vergleichenden Versuchen durch Übung allein nicht erzielt werden konnte, würde eine Besserung der Kreislaufstätigkeit durch Hebung des peripherischen Kreislaufes erklären. Darüber hinaus erscheint die Annahme nicht gezwungen, daß auch der Herzmuskel selbst in derselben Art günstig beeinflußt wird. Mag es nun der Einfluß auf die Körper- oder Herzmuskulatur oder beides sein, jedenfalls scheinen mir klinische Erfahrungen mit Spermin, Ovaraden usw. für den Nutzen der Präparate zu sprechen. Allerdings muß man seine Fälle auswählen und große Dosen genügend lange Zeit geben.

Adrenalin.

Obwohl Addison schon 1855 eine Schilderung der Erscheinungen gegeben hatte, die entstehen, wenn die Nebennieren erkranken, d. h. wenn ihre Tätigkeit herabgesetzt ist oder ausfällt, so wurde der große Einfluß des Nebennierensekretes auf den Kreislauf doch erst erkannt, als man im Tierversuch die Wirkung von Nebennierenextrakten untersuchte. Ein wichtiger Fortschritt war es, als dann die wirksame Substanz chemisch rein dargestellt wurde (1901. Takamine). Das Adrenalin ist ein Derivat des Dioxybenzols oder Brenzkatechins, und zwar Dioxyphenyl-Methylaminoäthanol. Das natürliche Adrenalin dreht links, das synthetisch dargestellt ist optisch inactiv, kann aber in seinen rechts- und linksdrehenden Bestandteil zerlegt werden. Das rechtsdrehende Adrenalin wirkt sehr viel schwächer als das linksdrehende auf den Blutdruck und hat dabei die auffallende Eigenschaft, die stärker drucksteigernde Wirkung der linksdrehenden Form auszuschalten, wenn es vor dieser einverleibt wird. Das allgemein gebräuchliche Suprareninum hydrochloricum Höchst ist linksdrehendes synthetisches Adrenalin.

In seiner Herzwirkung hat das Adrenalin eine gewisse Ähnlichkeit mit der Digitalis insofern, als es sowohl die Hemmungs- wie auch die Förderungsapparate beeinflußt. Da aber klinisch die hemmende Wirkung der Digitalis als Pulsverlangsamung und die fördernde Wirkung des Adrenalins als Pulsbeschleunigung in den Vordergrund tritt, so überwiegt der Eindruck einer Gegensätzlichkeit der beiden Körper. Die ins Gebiet der unregelmäßigen Herztätigkeit fallende Reizung der verschiedenen motorischen Zentren des Herzens durch Adrenalin kann hier nicht näher erörtert werden, auch die Steigerung der Reizleitung sei übergangen. Dagegen beansprucht die Wirkung des Adrenalins auf die Kontraktilität unsere Aufmerksamkeit. Die Kontraktilität, das Kontraktionsbestreben des Herzens wird durch Adrenalin besonders am geschädigten, aber auch am gesunden Herzen gesteigert, darüber sind sich alle Untersucher einig. Umstritten ist jedoch die Wirkung auf das Schlag- und Stromvolumen. Boruttau und Jacoby[36]) fanden beim Froschherzen eine Vermehrung, Holzbach[37]) eine Verminderung. Zu erklären ist dieser Widerspruch wohl dadurch, daß nach stärkeren Adrenalingaben eine Einschränkung der Diastole auftritt, die die Verbesserung der Systole überwiegt. Bei dem im Kreislauf schlagenden Herzen wird aber die überschießende systolische Wirkung des Adrenalins dadurch mehr oder weniger ausgeglichen, daß gleichzeitig der arterielle Widerstand steigt (Holzbach), wodurch das Restblut und da-

36) Pflüger's Arch. 78 (1899).
37) Schmiedeberg's Arch. 70 (1912).

mit die diastolische Füllung vermehrt wird. Für das volle Verständnis der Adrenalinwirkung auf die Herzarbeit sind besonders wichtig Untersuchungen von E. Rohde[38]), in denen dieser verdienstvolle Forscher nachweisen konnte, daß bei geschädigten Herzen Adrenalin nicht nur die Schlagzahl und Druckleistung, sondern auch die vorher ungenügende Sauerstoffausnutzung wiederherstellt.

Von den Gefäßwirkungen des Adrenalins ist die gewaltige Blutdrucksteigerung allgemein bekannt. Sie beruht auf einer Verengerung ausgedehnter Gefäßbezirke durch Einwirkung des Mittels auf die Nervmuskelverbindung des Sympathicus in der Gefäßwand, und zwar dürfte der Hauptsitz der Verengerung in den Arteriolen zu suchen sein, während die Kapillaren eine geringere Rolle zu spielen scheinen. Der angesichts der Blutdruckwirkung des Adrenalins naheliegende Gedanke, wie die Blutdrucksenkung beim Addison auf einem Zuwenig, so beruhe die sogen. essentielle Blutdrucksteigerung — d. h. die Blutdrucksteigerung ohne nachweisbare Ursachen wie Nephritis, Polycythaemie, Arteriosklerose — auf einem Zuviel der Nebennierentätigkeit, auf einem Überschuß an Adrenalin, scheint aber nicht zuzutreffen, denn Bröking und Trendelenburg[39]) konnten bei der essentiellen Hypertension keine Vermehrung des Adrenalins im Blut nachweisen. Wahrscheinlich sprechen hier außerdem konstitutionelle Bedingungen mit, z. B. das Verhalten der Schilddrüse und Hypophyse, deren Sekret die Adrenalinwirkung begünstigt. Die verengernde Wirkung des Adrenalins betrifft in erster Linie die Splanchnicusgefäße (Darm, Nieren, Leber), in geringerem Grade die Haut-, Muskel-, Hirn- und Lungengefäße; daraus folgt, da die Blutmenge, d. h. die gesamte Füllung des Gefäßsystems wohl ziemlich unverändert bleibt, daß die zuletzt genannten Bezirke eine passive Erweiterung erfahren müssen. Doch hindert das nicht, daß das Adrenalin bei krankhaften Erweiterungen vorzugsweise auf diese sonst vernachlässigten Bezirke wirkt, zum Beispiel bei der auf einer Erweiterung der Lungengefäße beruhenden Form des Bronchialasthmas (Ernst Weber[40]); jeder erfahrene Arzt kann ja ein Lied von den Asthmaanfällen singen, die auf die alten Mittel Morphium, Atropin, Jod, Nitrite nicht ansprechen wollen, dagegen durch das Adrenalin häufig in wenig Minuten beseitigt werden. Eine Sonderstellung nehmen die Kranzgefäße des Herzens ein, sie werden durch Adrenalin erweitert, doch verliert diese Ausnahme das Überraschende, wenn wir erfahren, daß die erweiternden Nerven der Kranzgefäße aus dem Sympathicus stammen (Maß[41]).

Das Adrenalin ist unser wirksamstes Mittel beim Kollaps; der tief gesunkene Blutdruck wird durch die energische Verengerung der Splanchnicusgefäße gehoben, das Herz wieder mit Blut versorgt und zugleich wieder zu neuer Kraftentfaltung angespornt. Ist die Kreislaufstätigkeit schon soweit gesunken, daß eine subkutane oder intravenöse Einspritzung keinen Erfolg mehr verspricht, dann ist $^1/_2$ bis 1 ccm einer 1 ‰ Suprareninlösung intracardial zu geben[42]). Auch wenn während

38) Rohde u. Sagow. Schmiedeberg's Arch. 69 (1912).
39) Deutsches Arch. f. klin. Med. 103 (1911).
40) Arch. f. Anal. u. Physiol. Physiol. Abtlg. 1914.
41) Pflüger's Arch. 74 (1899).
42) Eine neuere Zusammenstellung der hiermit erzielten Erfolge bei Heuschen. Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 14.

einer vorgeschrittenenen Chloroformnarkose kann eine solche Einspritzung lebensrettend wirken. Wenn dagegen im Beginn der Narkose scheinbarer Herzstillstand eintritt, so ist die Anwendung von Adrenalin nicht ratsam, denn diese Art des Herzstillstandes beruht wahrscheinlich auf Kammerflimmern, das durch Adrenalin gesteigert werden würde[43]). Zur Bekämpfung der peritonitischenBlutdrucksenkung und Kreislaufsschwäche hat Heidenhain[44]), die Injektion von $^1/_2$ mg Suprarenin in $^3/_4$ bis 1 l physiologischer Kochsalzlösung empfohlen; ist jedoch der Kapillarkreislauf schon stark geschädigt, dann pflegt dies sonst sehr wirksame Mittel zu versagen[45]). Ungeeignet ist das Adrenalin als Anregungsmittel in allen Fällen, wo erhöhte arterielle Widerstände die Ursache der Kreislaufsschwäche sind, wo die Gefahr besteht, daß eine Erhöhung des Druckes zum Versagen des geschwächten Herzens oder zum Bersten brüchiger Gefäße führen könnte.

Morphium.

Die unmittelbare Wirkung des Morphiums auf das Herz und die Gefäße ist gering, um so größer ist aber der Einfluß des Morphiums auf die Atmung und die hierdurch herbeigeführte mittelbare Beeinflussung der Herz- und Kreislaufstätigkeit. Nun sind die Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf so verwickelt, daß hier keine Darstellung davon gegeben werden kann. Nur allgemein mag gesagt sein, daß eine Steigerung der Atmung wie die uns hier beschäftigende kardiale Dyspnoe günstige und ungünstige Bedingungen in sichließt. Die bei der Dyspnoe eintretende Steigerung des mittleren Füllungsgrades der Lunge, der sog. respiratorischen Mittellage, und des Atemvolumens fördern zum Beispiel die Füllung des rechten Herzens und den Lungenkreislauf. Wenn aber bei starker venöser Stauung schon eine Überfüllung des rechten Herzens besteht, dann darf man füglich an diesem Nutzen der Dyspnoe zweifeln, um so mehr, als hier erfahrungsgemäß gerade eine ausgiebige Verminderung der Füllung durch Aderlaß das wirksamste Mittel zur Hebung der Herztätigkeit ist. Von der stärkeren Ventilation der Lunge dürfen wir uns schon gar nichts versprechen, denn der Sauerstoffmangel der Gewebe beruht ja nicht auf einer ungenügenden Arterialisation des Blutes in der Lunge, sondern auf der ungenügenden Förderung des genügend arterialisierten Blutes durch das Herz. Ferner ist zu bedenken, daß bei der Dyspnoe die Atemmuskulatur unter stärkerer Spannung und deshalb mit einem höheren Stoffumsatz und Sauerstoffverbrauch arbeitet — für einen Körper, der schon an Sauerstoffmangel leidet, eine ungünstige Arbeitsform. Aber lassen wir die Theorie beiseite und halten uns an unsere Erfahrungen am Krankenbette, denen wir ja doch die Entscheidung überlassen müssen. Die lehren nun eindeutig, daß eine Zurückführung der infolge einer Herzschwäche gesteigerten Atmung auf das gewöhnliche Maß subjektiv und objektiv günstig zu wirken pflegt. Kein Mittel ist hierfür aber so geeignet wie das Morphium, das vorzugsweise die Empfindlichkeit des Atemzentrums herabsetzt. Die Atmung wird verlangsamt und vertieft und dadurch die mit der Atemnot verbundene, das Herz stark belastende Muskelarbeit herabgesetzt, ohne daß gleichzeitig das Atemvolumen wesentlich eingeschränkt würde; ja es kann durch die zweck-

43) Levy, Heart. 4 (1913).
44) Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie 18 (1918).
45) Heincke, Arch. f. klin. Chirurgie 90 (1909).

mäßigere Form der Atmung sogar gesteigert werden, man hat deshalb mit Recht das Morphium als die Digitalis der Atmung bezeichnet (Meyer-Gottlieb l. c.). Unterstützt wird die durch die Regelung der Atmung bewirkte Schonung des Herzens durch den allgemein beruhigenden Einfluß des Morphiums, der die außerwesentliche Arbeit noch weiter einschränkt und den oft schwer gestörten Schlaf wieder herstellt. In den garnicht seltenen Fällen freilich, wo das Morphium seiner Herkunft aus dem Papaver somniferum, dem schlummerbringenden Mohn, keine Ehre macht, sondern durch die ihm gleichzeitig innewohnende anregende Wirkung trotz Beseitigung der körperlichen Unruhe den Schlaf verscheucht, in diesen Fällen ist es zweckmäßig, das Morphium mit einem echten Schlafmittel zu verbinden. Ferner ist stets daran zu denken, daß Morphium, auch in den üblichen Gaben von 0.01 bis 0.02 g, recht häufig Übelkeit und Erbrechen erzeugt; Kranken, die nicht daran gewöhnt sind, sollte man deshalb zunächst nicht mehr als 0.005 g geben. Die verstopfende Wirkung des Morphiums muß in den Kauf genommen werden, durch eine geeignete Kost und leichte Abführmittel kann man ihr im übrigen meistens genügend entgegen wirken. Unangenehme Kollapszustände kommen vor, wenn die Lösung aus Unachtsamkeit in eine Vene gespritzt wird. In richtiger Menge und sachgemäß gegeben, ist aber das Morphium ein unschätzbares Mittel bei der Behandlung schwerer Herzschwäche und gerade in den schwersten Fällen habe ich nie eine ungünstige Wirkung auf die Herztätigkeit, sondern nur den besten Einfluß gesehen. Es ist unser wertvollstes Schonungs- und insofern auch ein ausgezeichnetes Kräftigungsmittel für das erlahmende Herz. Ist ein Herzleiden so weit vorgeschritten, daß die Lebensdauer nach menschlicher Voraussicht nur noch wenige Jahre zählt, daß dauernd ein leichter Grad von Atemnot besteht und auch schon geringe, unvermeidbare Anstrengungen diese Atemnot merklich steigern, dann wird man mit bescheidenen Morphiumgaben, die freilich im Laufe der Zeit erhöht werden müssen, dem Kranken nicht nur sein Leiden lindern, sondern auch das Leben verlängern. In Fällen plötzlicher Herzschwäche mit quälender Atemnot, z. B. bei akuter Überdehnung, wird man ebenfalls vom Morphium mit Nutzen Gebrauch machen. Bei leichten Kreislaufstörungen sollte man auf der andern Seite mit dem Mittel möglichst zurückhalten, um keine Morphinisten zu züchten, auch die verwandten Präparate wie Codeïn, Dionin, Pantopon, Laudanon, Narkophin, Eukodal nicht zu freigebig verordnen. Eine gewisse Sonderstellung nimmt das

Papaverin

ein. Im Opium finden sich zwei Alkaloidgruppen, die Phenanthrengruppe, der u. a. auch das Morphin, Codeïn, Thebain angehören, und die Isochinolingruppe mit Narceïn, Narkotin und Papaverin. Pal[46]) hat nachgewiesen, daß das Papaverin den Tonus der glatten Muskulatur, darunter auch der Gefäßmuskulatur, herabsetzt, während die Körper der Phenanthrengruppe ihn steigern. Auf Grund dieser Beobachtung wurde dann das Papaverin von Pal zur Herabsetzung des krankhaft gesteigerten Blutdruckes und zur Bekämpfung der auf Gefäßkrampf beruhenden Anfälle von Angina pectoris und Angina abdominis empfohlen. Bemerkenswert

46) Medizin. Klinik 1913, Nr. 44, S. 1796.

ist, daß nur der erhöhte Gefäßtonus durch Papaverin wesentlich beeinflußt wird, der normale Tonus dagegen, also auch der normale Blutdruck, so gut wie unverändert bleibt.

Man gibt Papaverin am einfachsten in der von Merck eingeführten Handelsform. Papaverinum hydrochloricum-Tabletten zu 0,03 g innerlich oder Papaverinum sulfuricum-Ampullen zu 1 ccm = 0,03 subkutan mehrmals täglich. Die Gaben können bis auf 0,24 g täglich gesteigert werden.

Arzneimischungen

sind bei der Behandlung von Kreislaufstörungen häufig nötig, weil einmal die Herz- und Gefäßtätigkeit auf dem verwickelten Zusammenwirken zahlreicher Kräfte beruht, von denen bald diese, bald jene, meist mehrere gleichzeitig und noch dazu oft in entgegengesetztem Sinne gestört sind, weil ferner gerade krankhafte Veränderungen des Kreislaufs die Arbeit der übrigen Organe des Körpers wesentlich zu beeinflussen pflegen, wodurch behandlungsbedürftige Fernwirkungen in diesen Organen und daraus wieder Rückwirkungen auf die Kreislauftätigkeit entstehen, schließlich, weil wir in schwereren Fällen gar nicht mit einem Mittel zum Ziele kommen, sondern an allen Punkten, die einer günstigen Beeinflussung durch unsere verschiedenen Mittel zugänglich sind, gleichzeitig angreifen müssen. Einige praktische Beispiele mögen das erläutern. Bei einem dekompensierten Klappenfehler mit Wassersucht und Atemnot haben wir die Herzarbeit durch Digitalis zu heben; haben wir durch ein Präparat der Coffeïngruppe die systolische Herzwirkung und die entwässernde Wirkung der Digitalis zu unterstützen und die verengernde Wirkung der Digitalis auf die — infolge der Herzhypertrophie ohnehin stark beanspruchten — Kranzgefäße auszuschalten und womöglich darüber hinaus für eine Erweiterung dieser Gefäße zu sorgen, haben wir die Belastung des Kreislaufs durch die Atemnot nud Unruhe des Kranken mit Morphium zu bekämpfen. Im Krankenhause wird man die drei Mittel für sich, wenn auch gleichzeitig, geben und hat dabei den Vorteil, die Dosis des einzelnen Mittels jeder Zeit ändern zu können. In der Praxis stoßen so komplizierte Verordnungen auf Schwierigkeiten, es besteht die Gefahr von Verwechslungen, nicht selten wird eine Abneigung des Kranken oder seiner Umgebung gegen „soviel Medizin" hinzukommen usw. Man wird deshalb gern die Mittel in einer Verordnung zusammenfassen, etwa in der Form von Pillen, und zum Beispiel verschreiben

R. Pulv. Folior. Digit. titrat 0,05 g
Theocin 0,05 g
Morphini (Meconii, Laudani) hydrochl. 0,005 g
M. f. pil. I. D. tal. dos. 30. S. 3 × tgl. 1—3 Pillen nach dem Essen.

Je nach der Lage des Falles muß natürlich die Menge der einzelnen Bestandteile anders gewählt werden, unser Rezept, ebenso wie die folgenden, ist deshalb nur als ein mögliches Beispiel anzusehen.

Handelt es sich um eine dekompensierte Hypertension mit Wassersucht und Atemnot, so wird man versuchen müssen, nicht nur die Herzarbeit zu heben, sondern gleichzeitig die Ursache der Herzschwäche, den hohen Widerstand im Gefäßsystem, zu beeinflussen; vielleicht in folgender Weise:

R. Pulv. Folior. Digital titrat.	0,025—0,05 g
Theocin	0,05 g
Erythrit nitrat	0,015 g
Papaverini hydrochlorici	0,02 g

M. f. pil. I; D. tal. dos. 30; S. 3 × tgl. 2 Pillen nach dem Essen.

Meistens bleibt in diesen Fällen die Schlagzahl bis zuletzt ziemlich niedrig, auch wenn schon ausgesprochene Stauungszustände bestehen. Da können wir, wie oben dargelegt ist, die gleichzeitige Anwendung von Atropin wünschen. Zu diesem Zwecke kann man eine halbe Stunde vor der Digitalisgabe 0,0003—0,0005 g Atropin subkutan oder in Tropfen oder in Pillen nehmen lassen, oder auch die betreffende Atropinmenge in das angegebene Rezept einfügen.

Klagt der Kranke über quälendes Herzklopfen, dann werden wir nach Wenckebach's Empfehlung Chinin nebenbei geben oder zur Not auch noch in unsern Pillen unterbringen.

R. Pulv. Folior. Digital. titrat.	0,02—0,03 g
Theocin	0,03 g
Erythritnitrat	0,01 g
Papaverin. hydrochlor.	0,01—0,015 g
Chinin sulfuric	0,05 g

M. f. pil. I; D. tal. dos. 30; S. 3 × tgl. 3 Pillen nach dem Essen.

Sorgfältige Abwägung der einzelnen Krankheitserscheinungen und des Gesamtzustandes wird es häufig möglich machen, eine zweckmäßige Zusammenstellung zu finden, bei der man den Kranken dann lassen kann, so lange das Befinden zufriedenstellend ist. Das gilt besonders für die Zeit, nachdem die groben Erscheinungen der Kreislaufstörung beseitigt sind oder für leichtere, aber doch auf Mittel angewiesene Fälle. Manche meiner Kranken nahmen ihre Pillen Monate lang und schworen darauf, bis das Fortschreiten der Krankheit stärker wurde als die Wirkung der Mittel. Zunächst läßt sich dann durch eine Verstärkung der Dosen helfen, später müssen wir zu intravenösen Anwendungen und all den Maßnahmen übergehen, die uns für die letzte Zeit des Leidens zur Verfügung stehen.

Referate.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Harold, E. B. Pardee (New York): **Ein elektrokardiographisches Zeichen bei Verschluß der Koronararterie.** (Archives of internal Medicine 1920, August 15.)

In fünf Fällen zeigten sich übereinstimmende Erscheinungen. Experimentelle Untersuchungen an Hunden deckten sich mit den theoretischen Ueberlegungen. Schelenz (Trebschen.

Smith, Fred M. (Chikago): **Experimentelle Beobachtungen über atypische Q-R-S-Zacken am Elektrokardiogramm des Hundes.** (Archives of internal Medicine 1920, August 15.)

Elektrokardiogramme aufgenommen nach Durchtrennung eines oder beider Schenkel des His'schen Bündels an Hunden zeigten eine Verbreiterung der

R-Zacke, die gelegentlich eingekerbt war. Die Untersuchungen ergaben, daß zwei Faktoren für das abnorme Elektrokardiogramm in Betracht kommen: Verletzungen des Reizleitungssystems und Ermüdung des Herzens.
Schelenz (Trebschen).

Wilson, Frank N., und Herrmann, George R. (St. Louis): **Block der Schenkel des His'schen Bündels und deren Abzweigungen.** (Archives of internal Medicine 1920, August 15.)

Experimentelle Arbeit, nach der es wenig bewiesen ist, daß Verletzung der Unterteilung der Schenkel des His'schen Bündels oder deren Abzweigungen Veränderungen des Kammerkomplexes hervorruft, die man gewöhnlich einem Block der feinen Verzweigungen zuweist. Schelenz (Trebschen).

III. Klinik.

a) Herz.

Fussell, M. N., und Wolferth, C. C. (Philadelphia): **Ein Fall von langsamem Auroventrikularrhythmus und paroxysmaler Tachykardie mit ungewöhnlichem Vermögen den schnellen Schlag zu unterbrechen.** (Archives of internal Medicine 1920, August 15.)

Elektrokardiographische Untersuchung einer seit 40 Jahren bestehenden Tachykardie mit dem Vermögen, die Beschleunigung durch zeitweises Aussetzen der Herztätigkeit zu unterbrechen. Es ergab sich, daß der linke Ventrikel überwog, ein herabgesetztes Leitungsvermögen, Perioden von Sinusrhythmus wechselnd mit Vorhofskammerrhythmus und paroxysmale Tachykardie. Schelenz (Trebschen.)

Hamburger, Walter W. (Chikago): **Klinische und elektrokardiographische Beobachtungen über Umkehrung und andere Anomalieen der P-Zacke.** (Archives of internal Medicine Qowp 1920, August 15.)

Bericht über 18 Fälle von Umkehrung der P-Zacke, davon 12 mit normalem Rhythmus, 6 mit Arrythmieen (Vorhofsextrasystolen). Die Mehrzahl der Fälle zeigt verschieden starke Myocarditis, verbunden mit akuten oder chronischen Infektionen. Häufig ist ein Einfluß des Vagus. Umkehrung der P-Zacke mit Vorhofs-Extrasystolen beruht wahrscheinlich auf pathologischen Veränderungen des Vorhofs, ohne ist er wohl eine Folge von Vagusveränderungen. Schelenz (Trebschen).

Strubell, A. (Dresden): **Ueber die Beurteilung und Behandlung der Kreislaufsstörungen im Kriege.** (Allgem. med. Zentral-Zeitung 1920, Nr. 31 u. 32.)

Ein „Lautador temporis acti" übt Kritik an der mangelhaften Untersuchung bei der Einstellung zum Heeresdienst, insbesondere in bezug auf die Erkrankungen des Herzens. Auch bei der späteren Lazarettbehandlung sind große Fehler begangen worden, weil die spezialistisch vorgebildeten Aerzte vielfach nicht am richtigen Orte verwendet wurden. Verf. geht ausführlicher auf das Bild der Schützengrabenkämpfer- und Handgranatenwerfer-Herzen ein, die das Bild einer neuromuskulären Herzinsuffizienz mit Dyspnoe und mäßiger Dilatation bieten können. Und zwar kann der Ursprung dieser Insuffizienz allein in den seelisch nervösen Erschütterungen des Felddienstes liegen, ohne daß körperliche Ueberanstrengungen oder postinfektiöse Myocarditiden eine Rolle spielen brauchen.

Therapeutisch empfiehlt Verf. besonders das gut dosierbare Wechselstrombad, das in der von ihm angegebenen Technik in 80 v. H. eine Herabsetzung des Blutdrucks herbeiführte. J. Neumann (Hamburg).

Friedemann, Ulrich: **Herzmuskeltonus und postdiphtherische Herzlähmung.** (Berlin, Verein f. innere Medizin, Sitzung v. 19. 7. 20, ref. Med. Klin. 16, 914, 1920).

Bei der akuten Herzlähmung nach Diphtherie wird das Herz nicht als Motor betroffen, sondern als Teil des Gefäßrohres, d. h. in seinem Tonus. Die Gefäßlähmung ist eine Folge der Vergiftung des Sympathicus. Herz- und Nervenlähmungen treten gleichzeitig auf. Praktische Folgerung: Bekämpfung der

plötzlichen Herabsetzung des Tonus nach Diphtherie durch Adrenalin, Hypophysin. Diskussion. v. Lamezan (Plauen) nach Fritz Fleischer.

H. Sachs: **Ueber das Elektrokardiogramm der Schwangeren.** (Berl. klin. Wochenschr. 57, 803, 1920.)

Da nach den Untersuchungen von Walter, Hering u. a. eine Lageveränderung des Herzens mit Verschiebung der Ableitungsachse auch die Kurve des Ekg. beeinflußt, erwartet Verf. gleiches auch bei vorgeschrittener Schwangerschaft, neben der durch die Gravidität gesteigerten Herzarbeit und ihren Einfluß auf die Kurve.

21 Beobachtungen aus der Bnmm'schen Klinik ergaben auffallende Höhe der Zacken, besonders der T-Zacke. Kontrollaufnahmen post partum ergaben wiederum Abfall der Zackenhöhe.

Hiernach sind zur klinischen Verwertung nur auffallende Abweichungen bei Vergleichung der Kurvenbiler geeignet, während Auslegung der Form oder Höhe der Zacken mit Rücksicht auf die leichte Beeinflußbarkeit durch schon geringe Herzdrehung aussichtslos erscheint.

J. Salinger (Berlin).

b) Gefässe.

Hanke: **Thrombose der Arteria renalis.** (Med. Sekt. d. Schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur z. Breslau, 12. III. 20, ref. Berl. Kl. W. 57, 764, 1920.)

Die Thrombose entstand im Anschluß an Nierendekapsulation wegen akuter Nephritis mit Niereninsuffizienz. Exitus 14 Tage nach der Operation. Die Sektion ergab eine vollständig ischämische nekrotische rechte Niere.

J. Salinger (Berlin), a. d. offiz. Protok.

Lepehne: **Aneurysma der Anonyma.** (Verein f. wissensch. Heilkunde zu Königsberg i. Pr. 9. II. 20, ref. Berl. kl. W. 57, 765, 1920.)

Pulsierende Resistenz im Jugulum bei 43jähriger Frau Linker Radialis- und Karotispuls kleiner als rechts (Blutdruck rechts 160, links 110 mm Hg.) und gegenüber rechts verzögert, vermutlich infolge Kompression der l. Karotis und Subclavia. Im Röntgenbild wird der Aneurysma-Schatten anscheinend durch die Halsweichteile und die Wirbelsäule verdeckt. Stark positive Wa.-R.

J. Salinger (Berlin), nach Christeller.

Gruber, Gg. B.: **Luetische Aortenwanderkrankung.** (Aerztlicher Kreisverein, Mainz. Sitzung vom 28 November 1919.)

Vorweisung von Lichtbildern und Präparaten. Notwendigkeit frühzeitiger Diagnose, die durch klinische, röntgenologische und serologische Untersuchung ermöglicht wird, um deletären Folgen für das Herz vorzubeugen. Das Leiden kann zum Stillstand gebracht werden, sodaß nur der narbige Schaden der Aortenwand zurückbleibt. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Gerhardt: **Aneurysma der aufsteigenden Aorta.** (Würzburger Aerzteabend. Sitzung vom 20. Juli 1920.)

Flache Vorwölbung, Pulsation, Dämpfung, systol. Geräusch und starkes Schwirren im 2. r. Intercostalraum, keine Kompressionserscheinungen, negativer Wassermann. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Lenzmann (Duisburg): **Ein Fall von Aortitis luica.** (Wissenschaftl. Wanderversammlung der Aerztevereine Duisburg, Mülheim (Ruhr), Oberhausen etc. 30. Mai 1920.)

Hochgradige Veränderungen an den Klappen und im Lumen der Aorta, großes Aneurysma des Arcus, Hypertrophie des l. Ventrikels, sklerotische Veränderungen an der r. Anonyma, der l. Carotis und Subclavia. Der l. Hauptbronchus säbelscheideartig zusammengedrückt durch das Aneurysma.

Zu diesem Sektionsbefund folgende Krankengeschichte: Vor 25 J. Ulcus durum. Sublimatspritzkur. Niemals syphilitische Erscheinungen. Gesunde Kinder. Seit 2 Jahren Herzbeschwerden, Dyspnoe, Angina pectoris, Oedeme, Eiweiß im Urin. Das Röntgenbild zeigt Aneurysma Aortae, auskultatorisch wird Aorteninsuffizienz diagnostiziert. Silbersalvarsankur mit ausgezeichneter

Wirkung: Verschwinden der Oedeme, der Angina pectoris, der Dyspnoe. Nach mehrmonatlichem Wohlbefinden plötzlicher Tod.

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Kaposi: **Demonstration eines operierten Aneurysmas der Arteria tibialis posterior.** (Breslauer chirurg. Gesellsch. 8. 3. 20. Berl. kl. W. **57**, 858, 1920.)

In der Aussprache hebt Küttner hervor, daß man bei arteriovenösen Fisteln in der Tiefe der Wadenmuskulatur das Schwirren besonders deutlich in der Kniekehle wahrnimmt und so zu der Fehldiagnose eines Poplitea aneurysmas geführt werden kann. J. Salinger (Berlin) nach d. offiz. Protok.

Moser: **Symmetrische Hämatome über beiden Schulterblättern nach elektrischem Unfall.** (Aerztl. Bezirksverein zu Zittau i. S. 4. 3. 20, ref. Berl. kl. W. **57**, 858, 1920.)

65jähriger Gärtner, der mit beiden Armen die Drähte eines 390voltigen Drehstroms berührte. Außer den beiden starken Hämatomen kein nennenswerter Befund.

Wilisch: **Behandlung von Varizen mit intravenösen Injektionen von Karbol oder Sublimat.** (Ibidem.)

2 Fälle. Vortr. betont die Vorzüge dieser Behandlungsart (künstliche Thrombose) gegenüber der chirurgischen Behandlung.

J. Salinger (Berlin) nach Klieneberger.

Moog, O., und Ehrmann, W.: **Venendruckmessung und Kapillarbeobachtung bei insuffizientem Kreislauf.** (Berl. kl. W. **57**, 829, 1920.)

Verff. bestimmten bei 28 Kranken mit klinisch sicherer Herzinsuffizienz den Venendruck (nach Moritz und v. Tabora) und die Differenz zwischen Maximaldruck und Strömungsdruck (nach Weiss). Unter diesen 28 Fällen, die ausnahmslos mit kardialer Stauung einhergingen, fand sich nur 12mal (in 43 v. H.) erhöhter Venendruck.

Die Ermittelung der Druckdifferenz nach der Weiß'schen Methode ergab nur 7mal (in 27 v. H.) anormale Differenzwerte. Ein Parallelismus zwischen Distanzgröße und Venendruck ergab sich nicht, die Weiß'schen Erklärungen seiner Methode konnten nicht als stichhaltig angesehen werden. Es scheint die Distanzgröße häufig durch das Verhalten der peripheren Gefäße bedingt zu sein, wie auch aus den Moog'schen Untersuchungen über das Auftreten von Rückströmungen hervorgeht (Med. klin. 1919 Nr. 42).

J. Salinger (Berlin).

Schupfer, Ferruccio (Florenz): **Sopra un caso die idrocefalo primitivo cronico ad audamento intermittende e periodico.** (Riv. crit. di clin. med. XXI. Nr. 24. 25.)

Eine 44jährige Frau litt seit dem 10. Lebensjahre an periodisch auftretenden Kopfschmerzen mit Erbrechen, Ohnmachtsanfällen, Diplopie, Photophobie, Unfähigkeit zu Gehen und zu Stehen; mitunter leichte Delirien bei fieberfreiem Verhalten. Lähmungserscheinungen im Bereiche einzelner Gehirnnerven. Geringe Steigerung des Blutdrucks und Vergrößerung des linken Ventrikels. Leichte Albuminurie, Stauungspapille. Nach Ausschluß verschiedener Möglichkeiten (Urämie, Gehirnhämorrhogie, Lues, multiple Sklerose, Sinusthrombose, Hirntumor) wird die Diagnose auf primären, chronischen, intermittierenden Hydrocephalus gestellt. Dieser wird als ein angioneurotischer Prozeß erklärt, der mit gesteigerter Sekretion der Cerebrospinalflüssigkeit einhergeht. Dementsprechend bringt die Lumbalpunktion sofortige Erleichterung. Damit wird auch erklärt, daß sich weder am Schädel noch am Opticus die sonst zu erwartenden Veränderungen finden. Sobotta (Braunschweig).

IV. Methodik.

Schwarz, G. (Wien): **Ueber röntgenoskopische Messung und Analyse der Herzkammeraktion.** (Med. Kl. **16**, 947, 1920.)

Bei der Röntgendurchleuchtung des Herzens wird die Pulsbewegung des Herzschattens nicht in planmäßiger Weise verfolgt und verwertet. Gründe: 1. Wahre Größe der gesehenen Exkursionen ist infolge wechselnden Abstandes

des Herzens von der Thoraxwandung nur schätzbar; 2. Erfassung der Bewegungserscheinungen infolge ihrer Kleinheit schwierig. Sch. wendet zur Beobachtung und Messung der Herzbewegungen ein einfaches Verfahren an. Es wird orthodiagraphisch die wahre (systolische) Herzbreite (o) bestimmt, dann auf dem von der Brustwand absichtlich entfernten Schirm der stark vergrößerte scheinbare (systolische) Herzdurchmesser (S) aufgezeichnet, die nun gleichfalls vergrößerte pulsatorische Exkursion (E) gemessen und folgende Proportion aufgestellt:

$$\text{Zu bestimmende wirkliche Exkursion } e = \frac{E \cdot o}{S}.$$

Eingehende Erörterung der mit dieser Methode gemachten Beobachtungen am normalen Herzen und bei einigen pathologischen Zuständen.

v. Lamezan (Plauen).

V. Therapie.

Fabry (Dortmund): **Über die klinische Bedeutung des varicösen Symptomenkomplexes und die Behandlung der Varicen nach Linser.** (Med. Kl. **16**, 893, 1920.)

Es werden zunächst die für den varicösen Symptomenkomplex differentialdiagnostisch in Frage kommenden Hauterkrankungen am Unterschenkel besprochen. Schilderung der Behandlung der Varicen nach Linser mit Sublimatinjektionen in die Varicen. v. Lamezan (Plauen).

Fuld (Berlin): **Fettembolie bei Oelinjektion.** (Therap. Halbmonatsh. **34**, 460, 1920).

F. hat, gestützt auf Empfehlung französischer Autoren, bei einer Patientin, die sich in einem schockartigen Zustand nach einer Operation befand, versucht die Zirkulation durch intravenöse Injektion von 1 ccm 10 v. H. Kampferöles anzuregen. Erfolg nur vorübergehend. Die Injektion wurde ohne jede Störung vertragen. So lange keine exzessiven Mengen Oels in den kleinen Kreislauf geworfen werden, ist eine Fettembolie nicht zu befürchten.

v. Lamezan (Plauen).

Gürbert, A. (Marburg): **Uzara.** (Therap. Halbmonatshefte **34**. 465, 1920.)

Die von G. 1911 zuerst als neue Heildroge untersuchte Uzarawurzel weist neben ihrer antidiarrhoischen Wirkung eine allgemein tonisierende und eine vaso- und kardiotonisierende Wirkung auf; ferner wird ihr als neues Indikationsgebiet menstruelle Störnngen zugewiesen. Die wirksamen Stoffe der Droge (der Hauptsache nach Glykoside) bilden unter der Bezeichnung Uzaron die Grundlage der im Handel befindlichen Uzarapräparate. Auf das Gefäßsystem wirkt das Uzaron tonisierend, im Versuch ähnlich wie das Adrenalin. Diese vasomotorische Wirkung beeinflußt sowohl die Höhe des mittleren Blutdruckes, als auch die Frequenz und die Amplitude seiner pulsatorischen Schwankungen. Auf das ausgeschnittene Froschherz wirkt Uzaron wie Digitalis. Der therapeutische Wert dieser Wirkungsseite entspricht nicht den experimentellen Erfahrungen, besonders nach stomachalen Gaben (Zerstörung des Uzarons durch sauren Magensaft?). Die volle Auswertung des Uzarons wird nur bei rectaler Anwendung gewährleistet. v. Lamezan (Plauen).

Anton und Völcker (Halle a. S.): **Vorschläge zur Befreiung des Venenkreislaufes und zur direkten Desinfektion des Gehirns.** (Münch. med. Wochschr. **67**, 951, 1920.)

Es handelt sich um die praktische Durchführung des Gedankens, den Confluens sinuum operativ zugänglich zu machen und von hier aus durch Aderlaß eine Entlastung des Venensystems im Gehirn herbeizuführen.

Gleichzeitig um den Gedanken, von hier aus durch Injektion geeigneter Medikamente eine Desinfektion des Gehirns zu bewirken. Ein solches Medikament (Jodlösung) hat nach Angabe der Autoren Prof. Pregl, Graz, dargestellt. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Maisel, Alfred (Med. Klin. Erlangen): **Ueber unsere Erfahrungen mit Verodigen (Gitalin).** (Münch. med. Wochschr. **67**, 803, 1920.)

Unangenehme Erscheinungen von Seiten des Verdauungstraktus traten ebenso häufig auf, wie bei den titrierten Fol. Digit. Bei mehreren Fällen schon nach den ersten Gaben Erbrechen. Die therapeutische Wirkung ist bei allen Fällen langsamer eingetreten als bei den Fol. Digit. Insbesondere blieb die Wirkung auf die Diurese meist gering, zum Teil überhaupt aus. Per rectum gar keine Wirkung.

Die Prüfung erstreckte sich über 32 Kranke mit leichteren und schwereren Kreislaufstörungen. Die tägliche Dosis betrug 1—3—5 Tabletten.

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Plesch: **Ueber die Blutmenge und ihre therapeutische Beeinflussung.** (Berliner medizin. Gesellschaft. Sitzungen vom 21. u. 28. Juli 1920.)

Die Blutmenge beträgt ca. $^{1}/_{20}$ des Körpergewichts. Die Aufgaben der Blutmenge sind Füllung des Gefäßsystems, Stoffverteilung, Aufspeicherung von Reservevorräten. Erhöhung der Blutmenge führt zur Erhöhung des Blutdrucks. Die Blutmenge wechselt fortwährend, am meisten bei Krankheiten. Bei Oedemen nimmt sie ab, bei Blutarmut und bei Vitien ist sie vermehrt. Kochsalz- und stickstoffarme Diät vermindern die Blutmenge, Digitalis und Strophantin steigern sie. Auch bei Bronchitis, Emphysem, Nephritis ist die Blutmenge vermehrt. Bei der Praesklerose kann man durch NaCl- und N-arme Diät die Blutmenge vermindern und erhebliche Besserung erzielen. Zweckmäßigkeit des Aderlasses.

Diskussion: Levy betont, daß er schon früher behauptet habe, daß zur Kompensation der Aorteninsuffizienz eine Vermehrung der Blutmenge erforderlich sei.

Ziemann vermißte bei 2 Fällen von Polycythaemie Blutdrucksteigerungen.

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Schrumpf, Pierre (Lausanne): **Action de la Quinine dans la fibrillation et la tachysystolie auriculaires.** (Presse méd. 28, 524, 1920.)

Vorhofflimmern und -flattern (Tachysystolie auriculaire) beruhen auf demselben Vorgang und sind nur graduell von einander verschieden. Es ist nicht zulässig, das klinische Vorhofflimmern mit dem experimentell erzeugten zu identifizieren, da beim kranken Menschen es sich um ein organisch verändertes Herz handelt. Es kommt vor, daß trotz Vorhofflimmern der Puls annähernd regelmäßig ist: 1. bei raschem Puls, 2. wenn beim Vorhofflattern eine Ventrikelkontraktion immer nach einer bestimmten, gleichen Zahl Vorhofkontraktionen erfolgt, 3. bei auriculo-ventrikulärem Block. Um die Wirkung eines Medikamentes bei perpetueller Arythmie mit Sicherheit beurteilen zu können, ist es deshalb unbedingt nötig, Elektrokardiogramme anzufertigen.

Verf. behandelte 147 Fälle von Vorhofflimmern mit Chinin. Nur in 3 Fällen ließ sich die normale Vorhofaktion wieder herbeiführen und zwar handelte es sich um erst ganz kurz bestehendes Flimmern. In allen übrigen Fällen war das Flimmern nicht mehr zu beseitigen. Allerdings zeigte sich bei einem großen Teil der Fälle bedeutende Besserung der Zirkulation, der Dyspnoe und eine Regularisierung des Pulses. Diese Besserung ist auf eine Ueberführung des Flimmerns in Flattern zurückzuführen. Bei aurikulärer und aurikulo-ventrikulärer Extrasystolie kann Chinin ebenfalls günstig wirken. In Fällen, wo man das Vorhofflimmern herannahen fühlt, ist Chinin angezeigt. Verf. empfiehlt Dosen von 3 mal 0,2 Chinin. sulf. pro die, während 3 bis 5 Tagen, in Kombination mit Digitalis in großen bis toxischen Dosen. Verf. sah bei Steigerung der Chinindosen über 1 g im Tag bedrohliche Kollapserscheinungen.

Jenny (Basel).

Bücherbesprechungen.

Pio Foa: **Lehrbuch der pathologischen Anatomie für Aerzte und Studierende.** I. Teil: Foa, **Pathol. Anatomie des Blutes und der blutbildenden Organe.** (Turin 1920. Vereinigte Turiner Verlagsdruckerei.)

Prof. Pio Foa, Direktor des Institutes für pathologische Anatomie an der Universität Turin, eröffnet mit diesem Band, ein bedeutendes Lehrbuch

der pathologischen Anatomie, an dem zahlreiche italienische Pathologen mitarbeiten, und das einen einbändigen allgemeinen Teil und einen zweibändigen speziellen Teil umfaßt. Das Werk erscheint in Monographieen, die je ein Spezialkapitel behandeln. Die erste Monographie stammt aus der Feder des Herausgebers Foa selbst, der über die Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe schreibt. Der Autor, der auf Grund langjähriger Erfahrung auf dem Gebiete der Pathologie des Blutes und infolge seiner zahlreichen experimentellen Studien eine auf diesem Gebiete anerkannte Autorität besitzt, behandelt jedes Kapitel im Zeichen der normalen und pathologischen Anatomie. Die verschiedenen normalen und anormalen cythologischen Formen sind in zahlreichen exakten, ausgezeichneten Illustrationen dargestellt, die ausnahmslos präzis das wiedergeben, worauf es in bezug auf Blutbildung und Pathologie des Blutes ankommt. Dann folgt die Abhandlung über die Krankheiten aus der Gruppe der Leuco- und Lymphocytosen, weiter der hämorrhagischen Diathese und der Blutparasiten. Zu allgemein Bekanntem und Fernstehendem fügt der Verfasser eigene Beobachtungen und Untersuchungen.

Der 2. Teil handelt von den Erkrankungen des Knochenmarks, unter denen die Leukämie einen breiten Raum einnimmt und ausführlich historisch, theoretisch und pathologisch-histologisch zergliedert und geschildert wird.

Der 3. Abschnitt ist der Milz und der vierte den Lymphdrüsen gewidmet. Diese Kapitel werden sorgfältig und ausführlich behandelt, und zwar sowohl die allgemein bekannten Erkrankungen, wie auch die neuerdings erforschten, weniger bekannten Formen von Leukämie, die verschiedenen Formen der Splenomegalie, die maligne Lymphogranulomatosis usw.

Die Organe werden vom Verfasser nicht nur als Organe an sich in Betracht gezogen, sondern auch in ihren Beziehungen zum Allgemeinzustand der Organsysteme, denen sie angehören, und zum allgemeinen Krankheitszustand des Organismus. Dieser Vorzug verleiht dem Werk außer seinem wissenschaftlichen Wert auch noch einen hohen praktischen Wert, indem er dem Arzt in seinem Studium der alltäglichen diagnostischen Aufgaben, die ihm die Ausübung der innerärztlichen Tätigkeit stellt, zum Führer dient.

Von besonderem Wert in der Arbeit sind die zahlreichen und größtenteils farbigen Bilder. In ihnen sind die wichtigsten und neuesten, in der Hämatologie angewandten Färbemethoden wiedergegeben, so daß der Leser in ihnen einen sicheren Führer auf dem Gebiet der morphologischen Semiotik des Blutes besitzt.

II. Teil: J. Vangetti: **Pathologische Anatomie des Herzens und der Gefäße.**

Der Stoff dieser Abhandlung ist vom Verfasser, einem bekannten und anerkannten Forscher auf dem Gebiet der Pathologie der Zirkulationsorgane, sorgfältig und klar disponiert und behandelt worden. Dieses Buch gibt eine erschöpfende Darstellung des heutigen Standes der Lehre von den einzelnen Erkrankungen des Herzens und der Gefäße, und ist so ein ausgezeichnetes Lehrbuch für Studierende. Mit besonderer Sorgfalt sind die Kapitel über die akute Endokarditis und über die Herzfehler behandelt. Ein besonderer Abschnitt beschreibt in klarer und übersichtlicher Form die pathologische Anatomie des His'schen Atrio-ventrikular-Bündels.

Der 2. Teil ist den Arterien, Venen nnd Lymphgefäßen gewidmet. Der Verfasser verfügt über ausgezeichnetes Wissen und eigene Forschungsresultate auf diesem Gebiete, weshalb seine Darstellung im besten Sinne kritisch und lehrreich ist. Die histologischen Bilder stammen sämtlich aus eigenen Forschungen und Arbeiten, besonders in den Abschnitten über Krankheiten der Arterien, über die Tuberkulose der Arterien und über die luetischen Gefäßerweiterungen (Aneurysmen). Der Text ist mit zahlreichen schwarzen und kolorierten Zeichnungen versehen, die in eleganter Drucktechnik deutlich und wirksam die wichtigsten Herz- und Gefäßveränderungen und ihre dazu gehörigen histologischen Bilder darstellen.

Prof. Gamna-Turin (übersetzt von B. Lewinsohn-Mannheim).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XII. Jahrgang. Oktober 1920 Nr. 20

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich Mk. 15.—.

Zur Genese des „Tübinger Herzens".

Von
J. G. Mönckeberg, Tübingen.

Im Jahre 1877 veröffentlichte Münzinger als Beitrag zur Lehre von der Überanstrengung des Herzens eine Zusammenstellung der in der Tübinger medizinischen Poliklinik „ungemein häufigen" chronischen Erkrankungen des Herzens Erwachsener. Tabellarisch wurden 50 Sektionsbefunde mitgeteilt, aus denen hervorging, daß außer Vergrößerungen, die auf Klappenfehler, Nierenerkrankungen und Lungenleiden zurückzuführen waren, eine größere Anzahl von Hypertrophieen beider Ventrikel beobachtet wurden, die auffallend häufig mit Lungenemphysem kombiniert waren und bei Fehlen anderer aetiologischer Momente von Münzinger als Folge der Überanstrengung des Herzens durch Beruf und Lebensweise gedeutet wurden. Bei den Weingärtnern Tübingens entwickeln sich nach Münzinger Emphysem nnd Herzhypertrophie „nebeneinander und miteinander" infolge des Bergsteigens und gleichzeitigen Lastentragens bei der Bestellung der „an mehr oder minder steilen Abhängen" gelegenen Weinberge, infolge also eines an die Atmungsorgane und den Zirkulationsapparat in gleicher Weise hohe Anforderungen stellenden dauernden Kraftaufwandes. Als Hilfsmoment kommt nach Münzinger beim Zustandekommen der Herzhypertrophie noch die dürftige Lebensweise und die Ernährung der Weingärtner hinzu, wobei darauf hingewiesen wird, daß ihr Hauptgetränk der Most ist, zu dessen Bereitung meist geringe Obstsorten dienen und der „in großen Mengen genossen" wird. In einem Nachwort zu dieser Arbeit seines Schülers betont Jürgensen, er habe zunächst daran gedacht, „ob vielleicht in dem hierorts getrunkenen Wein größere Mengen von weinsaurem Kali enthalten wären, welche bei der Entstehung der Herzentartung eine Rolle spielen könnten"; da aber eine chemische Untersuchung ergeben habe, daß von diesem Salze im echten Tübinger nicht mehr als in besserem Bordeaux enthalten sei, glaube er, das „Tübinger Herz" denjenigen Erkrankungen anreihen zu müssen, „welche man als aus einer Überanstrengung des Herzens entstandene betrachten muß". Nach den Erfahrungen v. Jürgensen's und anderer

Kliniker scheinen ähnliche Herzleiden „auf der Ebene" mindestens selten zu sein.

Mit dem Hinweis Münzinger's auf den reichlichen Mostgenuß der Tübinger Weingärtner und mit der Bemerkung Jürgensen's über den „echten Tübinger" wird es zusammenhängen, daß in der Folgezeit der Begriff des „Tübinger Herzens", unter welchem Jürgensen und Münzinger, wie gesagt, eine durch körperliche Überanstrengung hervorgerufene Hypertrophie verstanden wissen wollten, in den des „Tübinger Weinherzens" überging und daß dieses pathogenetisch unter Berücksichtigung lokaler Differenzen identifiziert wurde mit dem „Münchener Bierherzen". Die „in München geradezu endemische Hypertrophie" ist nach Bollinger in der großen Mehrzahl der Fälle („einzelne Fälle von idiopathischer Herzhypertrophie sind möglicherweise unter Konkurrenz übermäßiger Muskelarbeit und körperlicher Anstrengungen zu erklären") nur als Wirkung des habituellen Übermaßes im Biergenuß in Verbindung mit wahrer Plethora aufzufassen; dabei soll weniger die große Menge der zu verarbeitenden Flüssigkeit, als vielmehr der im Bier vorhandene Alkohol auf das Herz einwirken; hinzukommt der Gehalt des Bieres an leicht verdaulichen Nährstoffen und die dadurch bedingte „kräftige, wenigstens quantitativ üppige Lebensweise", bei der sich die Leute sozusagen in einer kontinuierlichen Verdauungsplethora befinden. In einer Anmerkung weist Bollinger darauf hin, daß im Gegensatz zum Schnapskonsumenten, der sich gewöhnlich schlecht ernährt, der habituelle Weintrinker bei gleichzeitiger guter Ernährung, wenig Arbeit und überhaupt üppiger Lebensweise „sicher öfters idiopathische Herzhypertrophie acquirieren" wird.

Das klinische Bild stimmt ebenso wie der anatomische Befund bei dem Tübinger Herzen und dem Münchener Bierherzen überein, und beide Formen sind der sog. idiopathischen Herzhypertrophie zuzurechnen. Bezüglich der Pathogenese dieser mehren sich die Stimmen derer, die für verschiedene aetiologische Momente einzutreten geneigt sind. Schon im Jahre 1904 betonte Thorel auf Grund der damals vorliegenden Literatur, daß wahrscheinlich „auch bei den Herzhypertrophien der Säufer, ähnlich wie bei anderen Massenzunahmen des Herzens aus andern Ursachen verschiedene Schädlichkeiten miteinander konkurrieren, und da es sich bei den gewohnheitsmäßigen Biertrinkern ja meistenteils um Leute handelt, bei denen auch noch andere Erkrankungen, wie Arteriosklerose, Schrumpfniere, Emphysem usw. bestehen, so wären auch diese Schädlichkeiten zu bedenken, so daß die Herzhypertrophie der Säufer nach alledem durch eine Summierung verschiedener Schädlichkeiten, allerdings in einer uns in ihren letzten Ursachen noch unbekannten Einwirkung auf das Herz zustande käme". Im Jahre 1910 faßt Thorel die Ergebnisse weiterer pathogenetischer Forschungen über die idiopathische Herzhypertrophie dahin zusammen, daß es wohl meistens „außer der Wirkung der Flüssigkeitsmenge und des Alkohols die meist abundante Ernährung und schwere Muskelarbeit bei solchen Leuten ist, wodurch die Anforderungen an das Herz größer werden, so daß dasselbe hypertrophisch wird".

Bei dem Suchen nach einer Erklärung für das Zustandekommen der idiopathischen Herzhypertrophie hat Jores auf die Ähnlichkeit der Nierenlaesionen bei dieser mit denen bei der „roten Granularniere" hingewiesen.

„Schon Ziegler führte als Beispiel für die Abhängigkeit der Nierenschrumpfung von Zirkulationsstörungen die idiopathische Herzhypertrophie an, und erörterte unter anderem auch die Möglichkeit, daß Gefäßverfettung die Ursache der Verödung (sc. des Nierenparenchyms) sei. Später haben Schmaus und Horn die Nierenveränderungen bei idiopathischer Herzhypertrophie als Ausgang der Stauungsniere in Schrumpfniere gedeutet". Gegen diese Auffassung des Zusammenhangs zwischen Nierenlaesion und idiopathischer Herzhypertrophie macht Jores geltend, daß sich bei der idiopathischen Herzhypertrophie stets Arterienveränderungen in den Nieren finden und daß diese in derselben Arteriosklerose der kleinen Arterien bestehen, „die bei der roten Granularniere und der arteriosklerotischen Schrumpfniere vorkommt". Wenn man diese aber nicht als Folgezustand der durch die Herzhypertrophie gesetzten Zirkulationsstörungen betrachtet, vielmehr ein umgekehrtes Abhängigkeitsverhältnis annimmt, so muß man nach Jores bei der idiopathischen Herzhypertrophie und den bei ihr anzutreffenden Nierenlaesionen das Gleiche gelten lassen. Nach Jores liegt es nahe, in der besonderen Pathogenese der roten Granularniere auch die besondere Ursache der bei ihr zu beobachtenden starken Herzhypertrophie zu suchen, resp. anzunehmen, „daß in der unbekannten Schädigung, welche die hier als rote Granularniere bezeichnete Art der Schrumpfniere hervorruft, eine blutdrucksteigernde Wirkung von vornherein gegeben ist".

Nach Volhard kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, „daß die starken Bier- und Weintrinker oft Hypertonie aufweisen, und unter den Berufsarten unserer Hypertoniker sind die alkoholischen Berufe der Gastwirte, der Reisenden, der Weinhändler und Schnapsbrenner, die allerdings auch starke Esser zu sein pflegen, und dementsprechend auch die Metzger stark vertreten. Auch das Münchener Bierherz und die alte idiopathische Herzhypertrophie dürften wohl auf einer hypertonischen Nierensklerose beruhen, die autoptisch bei den so häufigen Befunden von makroskopisch normalen Nieren sehr leicht übersehen wird und selbst für die mikroskopische Untersuchung ohne spezifische Färbung oft nicht sicher zu erkennen ist". Für die beiden Formen der genuinen Schrumpfniere ist nach Volhard die Bezeichnung „Schrumpf"niere zu eng, „denn bei der gutartigen Form sind in der Mehrzahl, bei der bösartigen Form in der Minderzahl der Fälle die Nieren nicht geschrumpft". Makroskopisch ist die Hypertonieniere vielmehr nach Volhard „recht häufig noch von normaler oder übernormaler Größe, von glatter oder feingranulierter Oberfläche und braunroter Farbe" und imponiert nur als Stauungsniere. Nach Jores können die Gefäßveränderungen in den Nieren schon sehr stark ausgesprochen sein, bevor es durch sie zu Schrumpfungen des Nierenparenchyms kommt.

Diese Befunde an der Niere der Hypertoniker stimmen durchaus mit den Angaben überein, die Bollinger u. a. über das Verhalten der Nieren bei der idiopathischen Herzhypertrophie gemacht haben. Nach Bollinger entspricht das anatomische Bild der Nieren beim Münchener Bierherzen dem der „Stauungsnieren (cyanotische Induration)".

Ein völlig analoger makroskopischer Nierenbefund wurde auch in den Fällen von „Cor tubingianum", soweit sie in der Sammlung des Tübinger pathologischen Instituts unter dieser Bezeichnung von meinen

Amtsvorgängern konserviert wurden, erhoben. Im ganzen finden sich im Institutsmuseum 20 Fälle, die im Katalog als „Cor tubingianum", „Tübinger Weingärtnerherz" oder „idiopathische Herzhypertrophie" bezeichnet worden sind. Von diesen 20 Herzen stammten 7 von Weingärtnern, Küfern, Landwirten und Bauern im Alter von 48, 53, 54, 59, 63, 65 und 71 Jahren; je ein Fall betraf einen 72jährigen Maurer, einen 53jährigen und einen 20jährigen Kaufmann, einen 37jährigen Fabrikarbeiter, einen 59jährigen Schmied, einen 61jährigen Verwaltungsaktuar, einen 49jährigen Tierarzt, einen 61jährigen Stadtbaumeister, einen 33jährigen Schullehrer, einen 57jährigen Postagenten und einen 44jährigen Schreiner; von einem Fall ist Beruf und Alter unbekannt. In einem einzigen Falle handelte es sich um eine 63jährige Frau. In 16 von diesen 20 Fällen wird im Sektionsprotokoll angegeben, daß die Nieren das Bild der Stauungs- oder zyanotischen Induration darboten. Diese Angabe ist deshalb um so bedeutungsvoller, als aus Zusätzen wie „ohne weitere Veränderungen", „keine genuine Schrumpfniere" oder dergl. hervorgeht, daß an dieser anatomischen Diagnose festgehalten wurde, obwohl in mehreren Fällen die klinische Diagnose auf „interstitielle chronische Nephritis" gelautet hatte.

In einem Falle wird der Nierenbefund im Protokoll als Atrophia senilis incipiens angegeben; in zwei weiteren Fällen fehlen Angaben über das Verhalten der Nieren, und nur bei dem 33jährigen Schullehrer findet sich die anatomische Diagnose einer Nephritis chronica, während die im Protokoll vorhandene mikroskopische Beschreibung auch hier nur an eine Stauungsinduration mit Verfettung denken läßt.

In fünf der konservierten Fälle waren dem Herzen die Nieren beigegeben, so daß sich eine mikroskopische Nachuntersuchung vornehmen ließ. Diese wurde von Herrn cand. med. Ronald Roeck auf meine Veranlassung hin ausgeführt, ohne daß mir dabei die erwähnte Vermutung Volhard's bekannt war. Die Fälle betrafen den 59jährigen Weingärtner, den 65jährigen Bauer, die 63jährige Frau, den 61jährigen Stadtbaumeister und den 57jährigen Postagenten. Viermal wird als Nierenbefund bei diesen „zyanotische Induration", einmal „Atrophia senilis incipiens" angegeben, zweimal fanden sich außerdem Infarkte oder Narben solcher. An den konservierten Nieren konnten diese makroskopischen Befunde nur bestätigt werden. Die mikroskopische Vermutung ergab in 4 Fällen eine vollkommene Bestätigung der Volhard'schen Untersuchung: in diffuser Ausbreitung eine z. T. recht hochgradige hyaline Sklerose der kleinsten arteriellen Gefäße, namentlich der Vasa afferentia, mit Verfettung und Vermehrung des elastischen Gewebes in der Wandung und starker Einengung des Lumens, z. T. kombiniert mit mäßiger Sklerose auch der mittleren und größeren Arterien. Im fünften Falle (57jähriger Postagent) traten die Veränderungen an den Arterien zurück gegenüber offenbar embolischen Verlegungen und Hyalinisierungen zahlreicher Glomerulusschlingen bei gleichzeitiger, schon makroskopisch nachgewiesener multipler Infarktbildung. Die veränderten Glomeruli fanden sich in diffuser Ausbreitung außerhalb der Infarkte; die starke kompensatorische Vergrößerung erhalten gebliebener Gefäßknäuel und Teile von solchen ließen darauf schließen, daß die Verlegungen schon längere Zeit bestanden haben mußten.

Lassen sich derartige Befunde in den Fällen von „Tübinger Herz", „Münchener Bierherz" und „idiopathischer Herzhypertrophie" konstant

erheben, so dürften diese anatomischen Begriffe keine Daseinsberechtigung mehr besitzen, und die einschlägigen Fälle wären der durch Hypertonie entstehenden Herzhypertrophie anzugliedern.

Literatur:

1. Münzinger, Das Tübinger Herz. Ein Beitrag zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. D. Arch. f. klin. Med. 19, 449 (1877).
2. Bollinger, Ueber die Häufigkeit und Ursachen der idiopathischen Herzhypertrophie in München. D. med. Woch. 1884, 180.
3. Thorel, Pathologie der Kreislauforgane (des Menschen). Ergebnisse von Lubarch-Ostertag IX, 1. 1904 und XIV, 2. 1910.
4. Jores, Ueber die Beziehungen der Schrumpfnieren zur Herzhypertrophie vom pathol.-anat. Standpunkt. D. Arch. f. klin. Med. 94, 1. (1908).
5. Volhard, Die doppelseitigen haematogenen Nierenerkrankungen. In Handbuch der innern Medizin von Mohr u. Staehelin. 1918.

Kurze Mitteilung.

(Innere Abteilung des städt. Krankenhauses Berlin-Wilmersdorf, Prof. v. den Velden.)

Beitrag zur Herzruptur.

Von

Dr. med. Pilz, Ass.-Arzt.

Spontanrupturen der Herzmuskulatur zu diagnostizieren ist wohl kaum möglich. Eine chirurgische Therapie muß bei der meist fortwirkenden Aetiologie der Myokardschädigung als ziemlich aussichtslos bezeichnet werden. Die folgende Beobachtung ist trotzdem von Interesse:

53jähr. Tabiker im ataktischen Stadium, starke Macies mit trophoneurotischen Geschwüren am l. Fuß. Seit 7 Monaten im Krankenhaus, ans Bett gefesselt. In den letzten Wochen beinahe täglich heftige Magenkrisen, vereinzelt auch Larynxkrisen. Die übliche Therapie versagte allmählich. Kreislauf erschien intakt, Puls regelmäßig, 60 bis 70/min. Bei der Unerträglichkeit der Beschwerden wird trotz des mäßigen Allgemeinzustandes die Förster'sche Operation für indiziert gehalten.

14. VII. 20. Operation in Chloroformnarkose, zufolge Knochensklerose leichte Öffnung des Wirbelkanals. Extradurale Durchtrennung der hinteren Wurzeln. Während Operation dreimal Asphyxie: Aussetzen von Atmung und Puls, künstliche Atmung, keine Rippenfraktur.

Kurz nach der Operation kolossaler Lufthunger, der auch nach Sauerstoffinhalationen nicht wich. Puls erholte sich anfänglich schnell wieder, nach 2 Stunden schlecht. Dauernd Klagen über Beengung auf der Brust, Rippenfraktur nach Untersuchung ausgeschlossen. Pneumothorax bestand nicht. Bild erinnerte an Lungenembolie. Trotz stärkster Kreislauftherapie [3 $\times$ 1 1/2 l Kochsalz subkutan, 3 $\times$ 2 ccm Digalen intravenös, stündlich, 0,2 Coffeïn + 1 mg Suprarenin (7 Std. im ganzen)] erholte sich der Puls nicht mehr.

1 1/2 h. morg. Exitus.

Nach drei Stunden Sektion:

Perikard prall mit geronnenem Blut gefüllt. Herz fest kontrahiert. 8 ccm langer Riß im linken Ventrikel in der Nähe des Sulc. longitud. ant. Starke Aortitis luetica bis zum Abgang der Carotiden.

Befund des Patholog. Institutes der Charité (Prof. Ceelen):

Herzruptur wahrsch. infolge luetischer Coronarsklerose. Infarzierung mit Nekrose im Gebiete der Rißstelle. Nekrose bedingt vermutlich durch einen langsam progredienten Verschluß der Coronararterie. Totale Degeneration der hinteren Wurzeln und Stränge.

Dieser Verschluß erfolgte vermutlich drei Monate vor der Operation, wo plötzlich Atemstillstand für 2 Minuten eintrat, bei Weiterschlagen des Herzens. Folge des Verschlusses Nekrose des Myokards. Infolge des Operationsshoks, der künstl. Atmung, der stärksten Herztherapie — stärkste Steigerung des systol. Drucks, in dessen Folge Einreißen der bereits morschen Muskulatur und tödliche Herztamponade. Zweifellos ist die Ruptur während der Operation eingetreten, und es ist das Symptom der Herztamponade der zunehmende Lufthunger.

Es wären dann also von der angenommenen Rupturzeit bis zum Tode 24 Stunden verstrichen. Betrachtet man die Größe des Risses, so müßte die Zeit eigentlich kürzer sein. Doch kann der Anfangsriß nur klein gewesen sein, und er hat sich erst im Laufe der Herzstimulation weiter vergrößert.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

Beneke, Rudolf: **Ueber Herzbildung und Herzmißbildung als Funktionen primärer Blutstromformen.** (Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol. 67, 1, 1920.)

Die Abhandlung bewegt sich auf entwicklungsmechanischem Gebiete. Sie ist Wilhelm Roux zum 70. Geburtstag gewidmet und basiert auf einer früheren Arbeit Benekes über die Entstehung der Herzklappen (Vergl. Arch. f. Entwicklgsmech. 33, 1910 u. Med. Klinik 1910, Nr. 41). Autor sieht in Kräften der Blutbewegung die Gestaltungsbedingung für die Form des Herzens und seiner Teile. Er führt dies genauer für die einzelnen Klappen und für die Zweiteilung der Vorhöfe und Kammern aus, wie er seine Vorstellungen auch auf die Herzmißbildungen anwenden kann. Diese entwicklungsmechanischen Anschauungen hatten bereits in Leonardo da Vinci einen Vorläufer, der schematische, zeichnerische Darstellungen von Blutwirbelströmen in ihrer Beziehung zu den Semilunarklappen niedergelegt hat. Beneke gliedert seine Abhandlung in drei Teile. 1. Gestaltung des Herzschlauchs und der Klappen. Als Primum Movens aller Zirkulationsphänomene im Organismus ist die Saugkraft der einzelnen Organe, d. h. ihre Anforderung an den Blutstromverbrauch anzusprechen. Ohne sie käme keinerlei Saftströmung in den Geweben zustande. Die Verdoppelung des Herzschlauches ist einer Doppelströmung zu danken, welche durch eine Doppelwirbelbildung im ursprünglich einheitlichen Vorhof erzeugt wird und ihre Ursache in den beiderseitigen Einstrompforten des Sinus reuniens hat. 2. Anomalien der Zahl und Form der semilunaren Klappentaschen sind als Folgen gewisser Differenzen der Mächtigkeit der Strömungen zu betrachten, welche eine unsymmetrische Septierung des gemeinsamen Conus arteriosus bedingen. Wachstumsschwäche oder fehlerhafte erbliche Wachstumstendenzen spielen hier keine Rolle. Dagegen ist ein beständiger Umbau schon fertig angelegter Klappen unter haemo-

dynamischen Einflüssen unbedingt gegeben. Es gibt für die Klärung der Frage nach angeborener oder erworbener Klappenmißbildung gewisse histologische Unterscheidungsmerkmale. Atypische Klappenverhältnisse bei zarter Beschaffenheit der Segel sprechen für embryonale Wirbelstromanomalien. Knollig entwickelte Klappen müssen nicht entzündlich erworben sein. Während sie als endokarditisches Produkt in den äußeren Schichten die Organisation thrombotischer Erscheinungen bei zarter Beschaffenheit der inneren Anteile erkennen lassen, zeigen die mißbildeten Klappengewebe ein lockeres embryonales Bindegewebe evtl. mit unförmiger Wucherung der zentralen Klappenteile. Mißbildete Klappen, wie endokarditische können in Folge der Wirkung abnormer Blutstromstöße stark sklerotisch verändert werden, umsomehr je jugendlicher die Träger solcher Herzen sind. „Was der Kliniker als abnormes Schwirren hört, das erkennt der Morphologe als ursächliches Moment in den pathologischen Gestaltungen wieder." Daß mißgebildete Klappen, da sie dem Anprall der Blutströmung vermehrt ausgesetzt sein können, aus mechanischen Gründen eher zur Invasion von Infektionsmaterial, also zur mykotischen Klappenentzündung neigen, wird näher ausgeführt. Vielleicht hängt damit die Zunahme der Endokarditis-Befunde bei Soldaten mit der Dauer des Krieges zusammen, da in den späteren Jahren auch anatomisch wenig gut organisierte Menschen, also solche mit primären Klappensegel-Mißbildungen ausgehoben worden sein mögen. Fötale Endokarditis dürfte äußerst selten sein. Es gibt keinen Beweis für das Vorkommen einer solchen Erkrankung. 3. Anomalien der Herzwand. Die Septums-Defekte, ebenso wie die angeborenen Klappenstenosen sind zugleich mit der Atrophie der zugehörigen Herzmuskelabschnitte als Folgen einer primären Anomalie im Sinn verminderter funktioneller Inanspruchnahme zu deuten. Dabei schreiten die Veränderungen über die Geburt hinaus im Sinn einer funktionellen Anpassung fort. Beneke hält es für möglich die Tendenz bestimmter erblicher Evolutionen und die Erregung zur funktionellen Anpassung durch allmählich auftretende Anforderung chemischer oder physikalischer Art in einer einzigen Kraft vereint zu sehen, welche er als erblich übertragbare funktionelle Anpassungskraft im weitesten Sinn, als das Wesen alles biologischen Geschehens, zum mindesten aber der „Selbstregulation" aufgefaßt wissen will — im Gegensatz zu W. Roux, der in der erblichen Evolution und der funktionellen Anpassung zwei von einander zeitlich abgegrenzte Entwicklungsperioden sieht, welche das biologische Geschehen beherrschen. G. B. Gruber (Mainz).

Preisich, K.: **Herzvolumen im Säuglings- und Kindesalter.** (Jahrb. f. Kinderhlk. 92, 400, 1920.)

An der Leiche läßt sich das Herzvolumen durch Eintauchen des uneröffneten Herzens bis zur Uebergangsfalte des dabei nach oben gestülpten Perikards in Wasser genau durch Messung der so verdrängten Wassermenge bestimmen. Verf. sagt an, durch weitere Untersuchungen das Verhältnis des Herzvolumens zur Körperlänge und zum Körpergewicht festzustellen, sowie Durchschnittswerte des Herzvolumens und seine normal vorkommenden Schwankungen zu ermitteln. R. Frenzel (Leipzig).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Mathieu Pierre: **A propos du mode d'action du chlorure de baryum sur le coeur et de l'excitation du vague.** (C.-r. Soc. de biologie 83, 382, 1920.)

Beim Frosche läßt sich unter Einwirkung von Baryumchlorid durch Vagusreizung ein Wandern der Reizursprungsstelle vom Sinus zur Atrioventrikulargegend hervorrufen. In manchen Fällen kann auch ein sekundäres Zentrum im Herzohr oder eine Stelle tief unterhalb des Atrioventrikularknotens in reinem Ventrikelgebiet zum Schrittmacher des Herzens werden.

Jenny (Basel).

Meyer E. et Mathieu Pierre: **Physiogénie de l'innervation vasomotrice.** (C.-r. Soc. de biologie 83, 361, 1920.)

Beim neugeborenen Hund ist das bulbäre Herzhemmungszentrum, obschon sich sein Funktionieren nachweisen läßt, noch nicht in Beziehung mit dem

Atemzentrum: es besteht noch keine respiratorische Arythmie. Zugleich kann das Vasomotorensystem im Experiment durch keinerlei Maßnahmen gereizt werden. Diese Tatsachen werfen ein Licht auf die Insuffizienz der Wärmeregulation beim Neugeborenen. Mit dem Aelterwerden des Hundes läßt sich allmählig das Auftreten des normalen Verhaltens verfolgen.

Jenny (Basel).

III. Klinik.

a) Herz.

Minerbi: **Ein objektives Symptom der Herzneurose.** (Folia Medica 1919, Nr. 31.)

Der Verf. beschreibt ein neues objektives Zeichen der Herzneurose, das nur in der Periode der erhöhten Erregbarkeit des Herzens auftritt, zu der es eben in enger Beziehung steht. Zunächst zeichnet man an dem gerade auf dem Rücken liegenden Patienten die perkutorisch festgestellte relative Herzdämpfung, läßt dann 3—4 Sekunden lang die Glieder fast senkrecht halten und dann wieder langsam senken und zeichnet sofort wieder eine neue perkutorisch gewonnene relative Herzdämpfung auf. Man wird alsdann in jedem Fall, wo nicht Ueberdruck, Rekonvalescenz nach akuten Krankheiten, und akuter Gelenkrheumatismus vorliegt, eine Verkleinerung der Herzdämpfung um 2—3 cm im oberen Gebiet der Dämpfung (symmetrische Verkleinerung der Herzohren) feststellen, während die anderen Herzgrenzen unverändert geblieben sind. Handelt es sich um Herzneurose im Stadium der erhöhten Erregbarkeit (Erethismus), ist die Herzdämpfung nach jeder Richtung hin kleiner geworden.

Gamna-Turin, übersetzt von B. Lewinsohn.

Pende: **Ueber die Diagnose der angeborenen Aortenstenose.** (Herz- u. Gefäßkrankh. 1920, Nr. 4.)

Ein klinischer Fall, der durch Autopsie bestätigt ist. Der Fall wird eingehend geschildert, die Literatur besprochen. Das Syndrom der angeborenen Aortenstenose besteht aus Erweiterung der Aorta ascend. und transversa, aus dem Fehlen der Erweiterung der Art. pulmonalis (beides radioskopisch nachweisbar) sowie aus der deutlichen Verkleinerung der Pulsgröße und Druckhöhe in den Arterien der oberen Extremitäten und des Kopfes. Radioskopie und Blutdruckmessung sind demnach in solchen Fällen zwei neue ausgezeichnete diagnostische Hilfsmittel. Die oben erwähnte Symptomentrias schließt jedoch noch nicht die gleichzeitige Anwesenheit eines offenen ductus Botalli oder einer Kommunikation des Kammerseptums mit der Aortenstenose aus.

Gamna-Turin, übersetzt von B. Lewinsohn.

Ghetti: **Ueber das Verhältnis der Herzreflexe zum Herztonus.** (Folia medica 20. Nov. 1919.)

Zwischen Organismus und Herz bestehen mittels Sympatikus und Vagus, und umgekehrt zwischen Herz und Organismus mittels des Ludwig-Cyon'schen Nerven (N. depressor) Reflexe, die physiologisch die Aufgabe haben, den Zusammenhang zwischen dem zentralen Kreislaufsorgan und allen entfernteren Bezirken aufrecht zu erhalten. Soche Reflexe werden teils von außerhalb des Herzens entstehenden Reizen bestimmt, die auf den Herztonus wirken, und je nach dem Angriffspunkt und je nach der Herzbeschaffenheit, die sie beeinflussen, verschiedene Rythmusstörungen von charakteristischem Gepräge oder andere schwere Erscheinungen hervorrufen, wenn sie auf bereits in ihrer Ernährung geschädigte Zellsubstanz treffen. Wichtig in dieser Hinsicht sind die Reflexe, die durch Reize gastrohepatischen Ursprungs verursacht werden, da sie Extrasystolien oder andere schwerste Erscheinungen hervorrufen können. Der Autor stellte Untersuchungen über die Herzwirkungen solcher Reflexe mit Hülfe der Orthodiagrafie unter Anwendung mechanischer und elektrischer Reizmethoden an, von denen die letzteren, besonders in der Form galvanischer Ströme sich wirksamer erwiesen. Er stellte allgemein Totalkontraktionen des Myokards fest, wenn die Reizung in der Präkordialgegend und Umgebung und am siebenten Halswirbel stattfand, während mehr oder weniger deutlich Dilatation auf Reizung des 1. Dorsalwirbels eintrat. Der Verf. ist der Ansicht, daß diesen Reflexen diagnostische Bedeutung zukommt, da sie Aufschluß über

die Erregbarkeit des Herzens und über den Grad der Reizbarkeit des die Herzfunktion beherrschenden nervösen Systems geben.

Gamna-Turin übersetzt von B. Lewinsohn.

Jacob et Labeaume: **Goître volumineux, compression trachéale et sympathique (syndrome de Claude Bernard-Horner), exagéretion du réflexe oculo-cardiaque.** (Soc. méd. hôpit. 16. Mai 1919, ref. Arch. malad. coeur. **13**, 88, 1920.)

Kompression des linken Auges (Seite des Kropfes) setzte den Puls von 88—100 auf 30—40 herab, außerdem traten Arythmie, Rötung des Gesichtes und Respirationsstörungen auf. Bei Bulbusdruck rechts war die Pulsverlangsamung bedeutend weniger intensiv. Jenny (Basel) nach Heitz.

Collet et Petzetakis (Lyon): **Contribution au diagnostic des lésions traumatiques des pneumogastriques.** (Nouv. Icon. de la Salpétrière, 1918, Nr. 5-6. Ref. Arch. malad. coeur. **13**, 90, 1920.)

Zur Entscheidung, ob bei Stimmbandlähmungen der Vagus oder der Recurrens der geschädigte Nerv ist, kann erstens der Sitz der Wunde, zweitens das Vorhandensein oder Fehlen von Herzstörungen herbeigezogen werden. Tachykardie kann jedoch bei einseitigen Verletzungen fehlen. Der Bulbusdruck kann in diesen Fällen diagnostisch wichtig sein. Verf. fanden in 5 Fällen bei Druck auf das Auge der gesunden Seite deutliche Pulsverlangsamung (in 2 Fällen mit Herzstillständen von 5—10 Sekunden). Auf der Seite der Nervenverletzung dagegen bewirkte der Bulbusdruck eine leichte, vorübergehende Pulsbeschleunigung, der Reflexe oculocardiaque war invertiert. In 3 Fällen war die Stimmbandlähmung vollständig, in 2 Fällen bestand nur eine Parese. In einem dieser letzteren Fälle trat wie bei den vollständigen Lähmungen bei Bulbusdruck Pulsbeschleunigung auf, im anderen Falle zeigte sich eine ganz geringe Verlangsamung. In allen diesen Fällen war also der Vagusstamm und nicht der Recurrens verletzt worden. Zugleich bilden diese Beobachtungen einen Beweis dafür, daß bei Bulbusdruck der Reflex nicht nur auf den Vagus, sondern auch auf den Sympathikus überspringt.

Jenny (Basel) nach Heitz.

Laignel-Lavastine et Courbon: **Syndrome sympathique cervical oculaire de paralysie, avec. hémanidrose cervico-faciale et aphonie hystérique, par blessure cervicale droite.** (Nouv. Icono. Salpétrière 1918, 5—6, ref. Arch. mald. coeur. **13**, 86, 1920.)

Ein Soldat mit Verletzung der rechten Clavikulargrube zeigte eine Lähmung des rechten Halssympathikus bei intaktem Vagus. Bulbusdruck bewirkte auf der kranken Seite eine bedeutend ausgeprägtere Verlangsamung des Pulses als auf der gesunden. Noch stärker war der Effekt 10 Minuten nach 1 mg Atropin in dem der Vaguslähmung vorausgehenden Reizungsstadium. Auf Cocaineinträuflung in die Augen wurde der Bulbusdruckeffekt auf der verletzten Seite abgeschwächt und auf der gesunden Seite ganz aufgehoben.

Jenny (Basel) nach Heitz.

Rominger, E.: **Ein Beitrag zur Diagnostik angeborener Herzanomalien.** (Monatsschr. f. Kindhlk. **18**, 417, 1620.)

Bei 7 jährigem Mädchen mit allgemeiner, seit der Geburt bestehender Cyanose und Trommelschlegelfingern und -Zehen wurden Makro- und Hyperglobulie des Blutes, Erweiterung der Kapillarschlingen mit Hypertrophie ihrer Wandmuskulatur festgestellt. Der Puls war klein. die Herzdämpfung nur nach links verbreitert, ein Geräusch nicht hörbar, der 2. Pulmonalton leicht verstärkt. Die Röntgenuntersuchung ergab Linksverlagerung des Herzens ohne Ausbildung des Aorten- und Pulmonalisbogens, dagegen einen zweiteiligen Bogen rechts neben der Wirbelsäule. Unter Berücksichtigung ähnlicher in der Literatur beschriebener Fälle, sowie auf Grund des elektrokardiographischen Befundes, welcher die Lageanomalie des Herzens bestätigte und einen abnormen Erregungsablauf, wahrscheinlich infolge Spaltbildung im His'schen Bündel, ergab, wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Transposition der großen Gefäße, Rudimentärbleiben der Aorta ascendens mit gleichzeitig bestehendem Herzscheidewanddefekt gestellt. R. Frenzel (Leipzig).

G. Jawein-Petersburg: **Ueber die Ursache der Herzhypertrophie und der Blutdrucksteigerung bei Nierenerkrankungen.** (Berl. klin. Wochenschr. **57**, 869, 1920.)

Verf. ist auf Grund seiner Beobachtungen mit der Wasserausscheidungs- und Konzentrationsprobe besonders bei chronischen Nephritiden und Nephrosen zu der Ueberzeugung gekommen, daß der Hauptgrund für die Erhöhung des Blutdrucks und die Hypertrophie des ganzen Herzens bei Nierenerkrankungen in der verlangsamten Wasserausscheidung der Nieren liegt. Er betont den großen Einfluß, den eingeführte Flüssigkeitsmengen auf die Herzarbeit ausüben. Diese Herzarbeit vergrößert sich und wird zur dauernden Ueberlastung bei schlechtem Wasserausscheidungsvermögen, führt infolgedessen in diesem Fall zu Hypertrophie des ganzen Herzens und Blutdrucksteigerung. Verf. gibt zwar zu, daß in Fällen von N-Retention der Tonus der peripheren Arterien ganz besonders erhöht wird und dadurch die Blutdrucksteigerung und Hypertrophie noch vergrößert wird, hält aber die Hypothese der N-Retention zur Erklärung der genannten Erscheinungen nicht für zutreffend, schon deshalb, weil bei vielen chronischen Nephritiden keine N-Retention besteht und doch Hypertrophie und Drucksteigerung vorhanden ist.

J. Salinger (Berlin).

Jagic u. Schiffner (Wien): **Ueber gonorrhoische Herzerkrankungen.** (Med. Kl. **16**, 976, 1920.)

Es wird über die im allgemeinen seltenen gonorrhoischen Herzerkrankungen berichtet. Sie treten 3 bis 6 Wochen nach der Infektion auf und gehen bei der Frau vom Uterus und den Adnexen, beim Manne von der Prostata oder Urethra posterior aus, entweder auf dem Lymphwege oder häufiger durch direkten Einbruch in die Blutbahn (capillare Thrombophlebitiden). Es kommen Erkrankungen des Endo-, Myo- und Pericards vor. Bei der Endokarditis unterscheidet man verrucöse ulceröse Formen (Krankengeschichte einer 38-jährigen Frau, bei der es im Anschluß an eine gonorrhoischen Kniegelenksentzündung zu einer Mitralinsuffizienz kam). Gonorrhoische Perikarditis ist nicht selten, ist fast immer mit Entzündungen anderer seröser Häute kombiniert. Weniger bekannt sind die Myokarditiden; nach Romberg unterscheidet man die akut septischen nnd die einfach infektiösen Formen. Mitteilung der Krankengeschichten von 2 Fällen von einfacher gonorrhoischer Myokarditis; in beiden Fällen handelt es sich um Auftreten objektiv nachgewiesener Herzaffektionen im Verlauf einer gonorrhoischen Erkrankung.

v. Lamezan (Plauen).

b) Gefässe.

Hahn, Leo (Halle a. S.): **Dermatoskospische Studien der Hautkapillaren bei der akuten diffusen Glomerulonephritis.** (Ein Beitrag zur Pathogenese der Nephritis.) (Med. Kl. **16**, 1039, 1920.)

Nach kurzer Schilderung der anatomischen und physiologischen Bedeutung des Kapillarsystems im allgemeinen und besonders bei der akuten diffusen Glomerulonephritis wird auf die von Weiß angegebene Methode der mikroskopischen Beobachtung der Kapillaren eingegangen. Normaler Weise sieht man bei dieser Methode die Kapillarschlingen in regelmäßigen Abständen auf rosarotem Untergrunde mit einem etwas schmaleren arteriellen und einem breiteren venösen Anteil; eine deutliche Strömung in Form eines kontinuierlichen Fadens ist zu erkennen Bei der akuten diffusen Glomerulonephritis erscheinen die Kapillaren verlängert, der arterielle Schenkel verengt, der venöse verbreitert. Die Blutströmung ist lokal und temporär sehr schwankend. Es besteht keine einheitliche Blutsäule, sondern es erscheinen zu einem gegebenen Zeitpunkt an einer anscheinend kapillarlosen Stelle plötzlich Kapillarschlingen (marmoriertes Aussehen des dermatoskopischen Bildes nach Weiß). Erklärung: Angiospasmus praecapillaris oder Angiospasmus praecapillaris et capillaris.

v. Lamezan (Plauen).

Hood, C. T. (Chikago): **Vermehrte Gefäßspannung und Bindegewebsbildung der Arterien.** (New York medical Journal **112**, 5, 1920.)

Kritisches Referat mit der Ablehnung einer endokrinen Beeinflussung dieser Erscheinungen.

Schelenz (Trebschen).

Perthes: **Ueber die Ursache der Hirnstörungen nach Carotisunterbindung ohne Schädigung der Intima.** (Arch. f klin. Chir. 114, 2, 1920.)

Da die Hirnschädigung (Erweichung) bei Carotis-Unterbindung sich besonders häufig bei Ligatur der Carotis communis zeigt, wo der rückläufige Blutstrom aus der Externa das Gehirn genügend speisen müßte, da ferner die Hirnschädigung auch bei normalem Verhalten des Circulus arteriosus Willisii beobachtet ist und da sie fast stets nicht sofort, sondern erst nach einem freien Intervall auftritt, so sieht Verfasser die Ursache nicht in einem einfachen Versagen der Collateralbahn, sondern häufiger als bisher angenommen, in fortschreitender Thrombose oder Embolie. Der Ausgangspunkt der Thrombose liegt an der geschädigten Intima der Unterbindungsstelle. Um diese Intima-Schädigung zu vermeiden, führt er die Unterbindung durch Umschnürung mit einem frei transplantierten Faszienband aus.

Kästner (Leipzig).

Schönbauer, Leopold: **Ein Beitrag zur Kenntnis des Angioma arteriale-racemosum.** (Aus der I. chir. Univ.-Klinik Wien).

Ausführliche Mitteilung zweier operativ geheilter Fälle von Angioma arteriale-racemosum, die sich histologisch als generelle Angiektasie des betreffenden Gefäßsystems darstellen. Die Arterien-Querschnitte zeigten stellenweise Intima-Verdickung, auch herdförmige Media-Verdickungen, sowie an anderen Stellen Fehlen der Media.

Kästner (Leipzig).

IV. Methodik.

F. Boenheim, F., und Fischer, H.: **Zur Bestimmung der Blutmenge nach Löwy.** (Zentralbl. f. inn. Med. 1920, Nr. 32.)

Verfasser halten theoretisch die Löwy'sche Methode zur Blutmengebestimmung (siehe Zentralbl. f. Herz- und Gefäßkrankheiten 12, 137, 1920) für gut begründet, lehnen aber für die Praxis die Methode wegen der dabei verwendeten Bang'schen Mikrochlorbestimmung auch für klinische approximative Werte ab.

J. Neumann (Hamburg).

Rehfisch (Charlottenburg): **Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Funktionsprüfung des Herzens.** (Allgem. med. Zentral-Zeitung 1920, Nr. 29 und 30.)

Inhalt aus dem Titel ersichtlich, zu kurzem Referat nicht geeignet.

J. Neumann (Hamburg).

Tornai, J. (Budapest). **Neues diagnostisches Verfahren zur Konstatierung der Herzerkrankungen.** (W. klin. W. 1920, Nr. 34.)

Empfehlung der Knie-Handflächenstellung zur Palpation und Auskultation des Herzens, da in dieser Körperlage das Herz, besonders die linke Herzhälfte, unmittelbar in größerer Ausdehnung der vorderen Brustwand anliegt. Bei dieser Methode konnte bei Mitralfehlern häufig ein systolisches bzw. praesystolisches Schwirren gefühlt werden, das in anderer Körperlage nicht nachweisbar war, ebenso kommt perikarditisches Reiben deutlicher zur Wahrnehmung. Bei Beginn der ganz geringgradigen Aorteninsufficienz ist das diastolische Geräusch am besten nur in der Knie-Handflächenstellung hörbar. Zur Auskultation ist ein ganz kurzes Stetoskop erforderlich.

J. Neumann (Hamburg).

Martin (Bad-Nauheim): **Beitrag zur Veränderung des Elektrokardiogramms durch Lagewechsel.** (86. Vers. d. Naturforscher u. Aerzte in Bad-Nauheim.)

Es wurden Elektrokardiogramme vorgewiesen, die im Liegen und Stehen gewonnen sind und zeigen, daß die Beeinflussung des Elektrokardiogramms durch diesen Lagewechsel eine weit größere ist, als bisher angenommen wurde, daß in Abl. I sogar vollständige Umkehr der Zacken entstehen kann, daß eine Dextrokardie vorgetäuscht wird, nicht aber in Abl. II, was die Wichtigkeit der Aufnahme in mehreren Ableitungen beweist. Ferner wurde gezeigt, daß diese Vorgänge in einer Gruppe beim Uebergang vom **Liegen** zum

Stehen, in einer zweiten beim Uebergang vom Stehen zum Liegen stattfinden, mithin die bewirkte Negativität im Elektrokardigramm auf funktioneller Basis beruhen muß, was bei der Deutung ähnlicher Befunde, die man allein auf Herzrotation zurückführen will, zu berücksichtigen ist. Autoreferat.

Fulchiero: **Der Sphygmodynamograf.** (Herz- u. Gefäßkrankh. 1920, Nr. 2.)

Der Verf. bespricht einen von ihm fein und sorgfältig ausgedachten und präzis konstruierten Apparat, der exakte sphygmodynamometrische Bestimmungen gestattet, die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle mißt und gleichzeitige Aufnahme der Pulskurven zweier homologer Arterien ermöglicht. Der Fulchiero'sche Apparat ist einfach in der Anwendung und handlich-klein und für die eingehende Prüfung der Kreislaufsbedingungen am Patienten äußerst praktisch. Gamna-Turin, übersetzt von B. Lewinsohn.

Minerbi: **Die Messung der Ausbreitung des Korotkow'schen Zeichens und seine Anwendung zur Blutdruckmessung.** (Herz- und Gefäßkrankheiten 1920, Nr. 5.)

Das Korotkow'sche Phänomen (Auskultation unterscheidbarer Gefäßgeräusche distalwärts von der Kompressionsstelle der Art. brachialis) wird mittels einer pneumatischen Armmanschette hervorgerufen und mit einem Hörrohr an verschiedenen distal aufeinanderfolgenden Stellen abgehört, es breitet sich längs des Gefäßes, in dem es entsteht, vernehmbar aus. Ihre verschiedenen sich dort bildenden akustischen Bestandteile verbreiten sich längs des Gefäßes je nach ihrer Intensität auf eine kleinere oder größere Entfernung. Die Länge der Ausbreitungsstrecke steht für die akustischen Elemente von geringerer Intensität in direktem Verhältnis zur Höhe des in diesem Gefäß herrschenden maximalen Blutdruckes. Aus der Feststellung kann man folgenden praktischen Schluß ziehen: Ergibt die auskultatorische Untersuchung des Korotkow'schen Zeichens eine deutliche Ausbreitung der weniger intensiven Geräuschelemente im Maß von ca. 10 cm, so hat der Arzt schon Grund zu erhöhter Aufmerksamkeit, übersteigt das Maß weiter schon die Länge von 11 cm, liegt sicher Ueberdruck vor.

Gamna-Turin, übersetzt von B. Lewinsohn.

F. Kraus: **Zur Deutung des Elektrokardiogramms.** (Berl. klin. Wochenschr. 75, 917, 1920)

Verf. versucht, die verschiedenen Deutungsweisen des Elektrokardiogramms auf ein gemeinsames Moment zu vereinigen. Er faßt das Elektrokardiogramm auf als besondere Form des Aktionsstromes jedes einzelnen Herzmuskelelements, soweit dasselbe „flinke" und „träge" Fasern enthält. Die ausführlichen Darlegungen, zum Referat ungeeignet, müssen im Original nachgelesen werden. J. Salinger (Berlin).

V. Therapie.

Dagnini: **Die Kammer-Vorhofsdissoziation nach Digitalisvergiftung und ihr wahrscheinlicher Mechanismus.** (Herz- und Gefäßkrankh. 1920, Nr. 1.)

Der Verf. berichtet über einen klinisch beobachteten Fall von vollständigem Herzblock mit automatischem Kammerrythmus nach Digitalis. An der Hand der Kurven zergliedert er den Mechanismus und erklärt sich den Vorgang als spezifische Digitaliswirkung auf die Leitfähigkeit des Herzens. Dieser Fall würde beweisen, wie sich die Leitfähigkeit vermindern kann ohne gleichzeitige Aenderung der regulatorischen Funktion der Reizfrequenz, eine Erscheinung, die den organischen Erkrankungen des His'schen Bündels eigen ist, nur mit dem Unterschied, daß es bei Querschnittserkrankungen des Bündels in keiner Weise gelingt, die Funktion, auch nur zeitweilig, wiederherzustellen, während ein dynamischer Reiz von gleicher Stärke, wie ihn die Digitalis setzen kann, die nervösen Mechanismen unverändert läßt, d. h. jene Reizabläufe, die unter normalen Bedingungen schnell oder langsam vor sich gehen je nach ihrer schnellen oder langsamen Aufeinanderfolge.

Gamna-Turin, übersetzt von B. Lewinsohn.

Palli: **Wichtigkeit der Muskelübungen bei Kreislaufstörungen.** (Herz- und Gefäßkrankheiten 1920, Nr. 6.)

Muskeltätigkeit und, damit im Zusammenhang, tiefe und methodische Atmungsübungen üben einen günstigen Einfluß auf den Blutkreislauf aus und erleichtern die Herzarbeit. Diese günstige Wirkung kann man auch bei Herzkranken erzielen, wenn man rationelle und sorgfältig kontrollierte Uebungen ausführen läßt. Gamna-Turin, übersetzt von B. Lewinsohn (Mannheim).

Kisch, F. (Marienbad, Wien): **Ueber Herzarythmien und ihre Balneotherapie.** (Allgem. med. Zentral-Zeitung 1920, Nr. 33.)

Bei Tachykardien infolge allgemeiner Nervenschwäche empfiehlt Verf. nicht allzu warme Bäder der Akratothermen und erdigen Thermen oder kohlensaure Eisenquellbäder niederer Temperatur. Höhenlage der Kurorte erweist sich im allgemeinen vorteilhaft. Bei Tachykardien Anaemischer sind Trinkkuren mit Eisenquellen (Eisensäuerlinge und arsenhaltige Eisenquellen), wie der Gebrauch von Eisensäuerlingsbädern, evtl. auch von nicht zu warmen Moorbädern und Solbädern angezeigt. Wenn die Tachykardie mit einer Dysfunktion der Ovarien oder mit dem Klimakterium zusammenhängt, sind kohlensaure Eisenbäder und schwächere Kohlensäurebäder indiziert. Bei Extrasystolie infolge von Funktionsstörungen von seiten des Magen-Darmtraktus verbunden mit kardio-intestinalem Symptomenkomplex wird der planmäßige Gebrauch alkalisch-salinischer Quellen (Glaubersalzwässer) zu Trinkkuren, die Anwendung von Kohlensäurebädern (die höchstens 30° C und von 8 bis 10 Minuten Dauer) bei gleichzeitiger Dosierung von Terrainkuren und entsprechenden Diätvorschriften empfohlen. Bei extrasystolischen Arythmien infolge innersekretorischer Einflüsse (Schilddrüse, Ovarien) wird durch die Balneotherapie durch Besserung des Gesamtstoffwechsels und Hebung des Ernährungszustandes Günstiges erzielt.

Für Extrasystolie infolge eines Herzklappenfehlers, einer Herzmuskelschädigung, einer Aortitis usw. gelten die für diese Herzerkrankung gebräuchlichen, balneotherapeutischen Indikationen. J. Neumann (Hamburg).

Heidler, M.: **Zucker und Saccharin. Bemerkungen über Entstehung von Herzerweiterungen.** (W. m. W. 1920, Nr. 23)

Während bei Zuckergenuß als Ausdruck der gesteigerten Herztätigkeit der Puls größer, die Herzdämpfung kleiner und die Herztöne stärker werden, wird nach Saccharin der Puls als Zeichen der herabgesetzten Herztätigkeit kleiner, die Herzdämpfung größer und die Herztöne schwächer. Infolge dieser herzschädigenden Wirkung des Saccharins ist H. der Meinung, daß es als Versüßungsmittel ganz ausgeschaltet werden sollte. Unter dem Zwange der Verhältnisse können es Herzgesunde verwenden, aber mit möglichster Beschränkung. Herzkranke und Herzschwache sollen Saccharin ganz meiden.

J. Neumann (Hamburg).

Macht, D. I. (Baltimore): **Die Verwendung von benzoesaurem Benzyl bei einigen Zirkulationsstörungen.** (New York medical Journal **112**, 9, 1920.)

Benzoesaures Benzyl ist ein stark Gefäßerweiterndes Mittel, ohne Wirkung auf das Herz, bei Gaben per os. Es hat sich besonders bei hohem Blutdruck ohne eigentliche anatomische Grundlage und Angina pectoris in alkolischer Lösung bewährt, ea hierdurch rasche Aufnahme und Kontrolle der Dosierung möglich. Schelenz (Trebschen).

Hart, T. Stuart (New York): **Die Verwaltung der Digitalis.** (New York medical Journal **112**, Nr. 5, 1920.)

Verfasser schlägt der Gesellschaft der Herzkliniker vor, eine Kommission zu bilden, um titrierte Digitalispräparate zu schaffen und zu überwachen.

Schelenz (Trebschen).

Norman, Philipp (New York): **Die Physiologie der kohlensauren Bäder.** (New York medical Journal **111**, Nr. 24, 1920)

Derselbe: **Die Arten der kohlensauren (Nauheim) Bäder.** (Ebenda **112**, Nr. 3, 1920.)

Während Verfasser sich in der ersten Arbeit über die physiologischen Wirkungen der Nauheimer Bäder ausspricht, geht er in der zweiten Arbeit

auf die verschiedenen Formen der natürlichen und künstlichen Bäder ein. Er betont, daß Nauheim einstweilen unerreicht ist, weist aber darauf hin, daß in den Vereinigten Staaten ein Bad Saratoga besteht, das zwar nicht ebenbürtig unserm deutschen Bade ist, aber bei sachgemäßer Anwendung dieselben Erfolge erzielen kann. Schelenz (Trebschen).

Bandler, Samuel Willis (New York): **Endekrine Behandlung des hohen Blutdrucks.** (New York medical Journal **111**, Nr. 23, 1920.)

In einer vorläufigen Arbeit berichtet Verfasser über einige Fälle mit hohem Blutdruck, die er günstig mit Thyreoideaextrakt beeinflussen konnte. In anderen Fällen, die nach einer Uterusexstirpation wegen Fibrom-Erscheinungen hohen Blutdruck hatten, gab er mit gutem Erfolg Extrakt der Myophysis. Schelenz (Trebschen).

Veilchenblau, L.: **Ueber kombinierte Anwendung von Kakodyl und Strychnin in der Praxis.** (Therap. Halbmonatshefte **34**, 508, 1920.)

Veilchenblau sieht in der kombinierten Verwendung von Kakodyl und Strychnin (Natr cacodyl. 1,0 Strychnin. nitr. 0,01, Aq. dest. ad 20,0) bei Herzneurosen „das souveräne Mittel, das der Hydrotherapie und noch gar den Sedativa weit überlegen ist." Er nimmt an, daß das Strychnin durch eine Lähmung der automatischen Reflexgebiete neben der tonisierenden Wirkung eine Ablenkung nach „außen" bewirke. Im Gegensatz zu Veilchenblau wird aber jeder unbefangene Leser der beiden angeführten Krankengeschichten die „glänzende Wirkung" dieser Spritzkur nicht auf die Kombination von Kakodyl und Strychnin zurückführen, sondern auf die psychische Beeinflussung der Patienten. v. Lamezan (Plauen).

Siebelt (Bad Flinsberg): **Pulsbeschleunigung und Pulsverlangsamung als Kriegsfolgen und ihre Bäderbehandlung.** (Allgem. med. Zentralzeitung 1920, Nr. 37.)

Die von Leidner (Einwirkung der Moorbäder auf das Elektrokardiogramm, Zentralbl. f. Herz- und Gefäßkrankheiten 1919, Nr. 1 und 2) beobachtete günstige, besänftigende Wirkung der Moorbäder auf die Gefäßnerven kann S. auch in den Fällen von mit nervösen Pulsbeschleunigungen einhergehenden Herzneurosen bestätigen

Die in den letzten Jahren von ihm in größerem Maße beobachtete Pulsverlangsamung hängt mit der mangelhaften Ernährung zusammen. (Vergl. die Bradykardie bei der Oedemkrankheit). Die Bäderbehandlung der Pulsverlangsamung zerfällt in den Rahmen der Kräftigung des Körpers im allgemeinen und in der Stärkung der Herzkraft durch lauwarme Bäder und CO_2-Bäder im besonderen. J. Neumann (Hamburg).

Bücherbesprechungen.

Dietrich, A: **Die Thrombose nach Kriegsverletzungen.** (Gust. Fischer, Jena, 1920.) Preis 18 M.

Im Rahmen der von Aschoff und Koch herausgegebenen Veröffentlichungen aus dem Gebiet der Kriegs- und Konstitutionspathologie hat Dietrich mit viel Glück das Kapitel der Thrombose neu bearbeitet. An der Hand seines armeepathologischen Beobachtungsschatzes hat er die Bedingungen der Entstehung und Weiterentwicklung der Thrombose studiert und besonders die Rolle infektiöser Vorgänge für dies Problem zu klären gesucht. Die Untersuchungen nehmen ihren Ausgang von den Verhältnissen an Amputationsstümpfen. Bei Frühamputierten bleibt die Pfropfbildung überwiegend aus, während bei Spätamputierten fortschreitende Thrombosen in Abhängigkeit von den infektiösen Momenten im Wundgebiet und seiner Abflußbahnen mehr und mehr in den Vordergrund traten. Nun ist aber die Pfropfbildung auch bei sehr rasch fortschreitender Wundinfektion oft sehr gering, was von erheblich praktischer Bedeutung ist, weil dadurch die Erwartung der Chirurgen über den Abschluß von Gefäßen und die Organisation eines thrombotischen Gefäßverschlusses getäuscht werden kann und bei Vordringen des septischen Prozesses Gefäßwandnekrose und schwere Blutung plötzlich offenbar zu werden vermag. Dietrich fand Thrombose bei 1400 Autopsien, von denen 139 Pfropfbildungen

durch Verwundung, 16 durch innere Erkrankung, 4 durch beide Anlässe bedingt erschienen. Das Wurzelgebiet der unteren Hohlader war 3mal mehr, wie das der oberen Hohlader als Thrombosequelle zu erkennen. 70mal kam es zu Embolie. Das Quellgebiet der Thrombose lag 67mal im Wundbereich, 10mal außerhalb. 10mal lagen besondere Affektionen des Knochens und Knochenmarkes der Thrombose zugrunde. In 27 Fällen war die Thrombose durch Quetschung oder Druck verursacht, in 9 Fällen fand sich eine Schädigung der Gefäßwand, in 41 Fällen handelte es sich um unmittelbare Gefäßverletzungen selbst. In 29 Fällen waren mehrere Gefäßgebiete von Thrombose befallen. In 13 Fällen ließ sich die Thrombose eines Gefäßstammes auf mehrere Wurzelgebiete zurückführen und im Aufbau unterscheiden. — Dietrich bespricht an einer großen Reihe von einzelnen Beispielen all diese Verhältnisse eingehend Für den Beginn der Thrombosenbildung lassen sich örtliche Wandschädigungen oft nachweisen, seien sie mechanischer oder infektiöser Art. Das Schicksal des Thrombus wird bestimmt dadurch, ob alsbald seine Organisation erfolgt, oder ob er sich durch eitrige Entzündung oder Erweichung verändert. Erweichung ohne Bakterienwirkung ist seltener, als solche unter Bakterieneinfluß. Die entzündlichen Gefäßprozesse lassen oft eine Thrombose mit einhergehen, wobei es nicht nur zu einer zelligen, sondern auch zu einer fibrinösen Ausschwitzung ins Lumen kommen kann, um schließlich zu einer Nekrose und Geschwürsbildung der Gefäßwand zu führen; für solche entzündliche Vorgänge ist die fibrinös-eiterige, schließlich ulceröse Phlebitis innerhalb infizierter Gefäßstrecke ohne Kreislauf ein typisches Beispiel. Zentral von solchen Erscheinungen findet man dann — als Abschluß gegen das Hauptgefäß, in welches die entzündlich veränderte Vene einmündet — einen festen Thrombus. Die Infektion scheint hier sowohl in der Gefäßwand, als in der Pfropfbildung fortschreiten zu können. Wenn lokale Thrombose in größere Stämme fortschreitet, so ist dies ebenfalls durch Infektion bedingt. Man muß sich die Thrombose als einen komplizierten reaktiven Prozeß vorstellen, der unter wechselnden Bedingungen und unter mannigfaltigen Erscheinungsformen doch eine biologisch einheitliche Erscheinung darstellt. Die Rolle der Infektion ist hierbei mannigfach, es kann sich um bakterielle Gefäßwandschädigung von innen oder von außen, bakteriell-toxische, lokale oder allgemeine Beeinflussung des Blutes, also auch um eine Beeinflussung durch Thrombose handeln. Die Behinderung der Blutströmung kann nur als Begünstigung und formgestaltende Bedingung für die Thrombose Geltung beanspruchen. — Abgesehen von diesen kurz referierten Punkten, bietet die Schrift interessante Einzelheiten anderer Art, die das Gebiet der Gefäßpathologie betreffen, z. B. die Entstehung traumatischer Aneurysmen.

Dietrichs Abhandlung gibt auf einem vielbeackerten Gebiet der allgemeinen, wie speziellen Pathologie wichtiges neues Beobachtungsmaterial. Der Verfasser hat es verstanden, aus dem blutigen Tribut, den der grausame Krieg gefordert, lebendige Werte zu gewinnen, welche auch der ärztlichen Kunst wichtige Richtlinien zu geben vermögen. G. B. Gruber (Mainz).

Theo Groedel's **Untersuchungen zur Durchschnittsform des Elektrokardiogramms vom herzgesunden Menschen,** bearbeitet von Franz Groedel. (Hauser & Co, Frankfurt a. M. 1920, 1965.)

Eine gründliche Bearbeitung des normalen menschlichen Elektrokardiogramms auf Grund umfangreicher eigener Untersuchungen und der in der Literatur niedergelegten fremden Forschungen. Im ersten Abschnitt wird die Grundform des Elektrokardiogramms und seiner Teile besprochen. Darauf folgen die Werte für die Dauer der einzelnen Phasen unter Berücksichtigung des Alters, der Ableitung und der Pulszahl und die Mittelwerte für die Zackenhöhe sowie deren Verhältnis in den verschiedenen Ableitungen. Sehr ausführlich wird ferner die normale Form des Elektrokardiogramms unter allen in Betracht kommenden Bedingungen erörtert, als da sind: Lebensalter, Ableitung, Herzlage, Atmung, Körperlage, Schlagzahl des Herzens, Schlagvolumen, Herzgröße, Körpergröße, Geschlecht, Blutdruck, Nerveneinfluß (Vagusdruck, Atropinversuch), Körperarbeit, Herzarbeit. Die Entstehung und Deutung des Elektrokardiogramms, im ganzen und einzelnen, wird kritisch erörtert und, soweit es die mannigfachen, noch nicht geklärten Punkte gestatten, auch möglichst scharf festgelegt. Ein Anhang mit schätzenswerten Angaben über die

Maße des normalen Herzens und der normalen Aorta sowie über den Durchschnittswert des Blutdrucks beim gesunden Menschen beschließt das lesenswerte Buch. Es enthält ein reiches Tatsachenmaterial, z. T. in Tabellen und Kurvenform, eine einigermaßen erschöpfende Wiedergabe der Ergebnisse ist daher im Rahmen eines Referates nicht möglich. Jeder, der sich mit dem Elektrokardiogramm beschäftigt, wird daher das Buch selbst in die Hand nehmen müssen. Immerhin mögen die Hauptergebnisse in der von Groedel gegebenen Fassung hier Platz finden.

„Die Relationen zwischen Elektrokardiogramm einerseits und bestimmten Körpermaßen, Herzmaßen und Funktionswerten des Zirkulationsapparates andererseits sind beim gesunden Menschen durchaus nicht so weitgehend und umfangreich, wie seither angenommen worden ist. Offenbar äußern sich die normalen physiologischen Schwankungen und Variationen dieser Faktoren weniger markant im Elektrokardiogramm, wie ihre pathologischen Abweichungen und Umkehrungen.

Das eine geht aus unseren Betrachtungen jedenfalls hervor, daß unter normalen Verhältnissen vor allem die Herzlage einen bestimmenden Einfluß auf die Ekg-Form hat. Und zwar scheint nicht so sehr die Herzneigung — der Winkel, den die Herzlängsachse mit der Körperlängsachse bildet — für die feinere Formgestaltung des Ekg maßgebend zu sein, wievielmehr die Drehung des Herzens — die Lage des rechten und linken Ventrikels (resp. des Septum ventriculorum) zur Herzlängsachse, resp. zu den Ableitungsstellen — und hiermit alle Faktoren, welche die Herzdrehung beeinflussen.

Das bei der indirekten Ableitung erhaltene Ekg des Menschen ist die algebraische Summe der beiden Kammer-Ekg. Die Form dieses Ekg hängt ab von der Lage der einzelnen Kammern zu den Ableitungspunkten.

Das Ekg des menschlichen Herzens ist weder die Kurve des Erregungsablaufes allein, noch eine reine Tätigkeitskurve. Vielmehr stellt das Ekg die Kurve der beim menschlichen Herzen für gewöhnlich fest verkoppelten Erregungs- und Kontraktionswelle, also des Aktionsstromes dar.

Daß noch andere, die Herzaktion einleitende oder begleitende Prozesse — wie Nerventätigkeit, biochemische Vorgänge usw. — in der Kurve gesondert zum Ausdruck kommen, ist nicht wahrscheinlich, mindestens nicht bewiesen.

Auch die Theorien, nach denen nur gewisse Teile des Ekg als Ausdruck der Erregungsleitung, andere als solche des Kontraktionsvorganges angesprochen werden, haben der Kritik nicht standgehalten, wie auch die Auffassung, daß gewisse Teile durch die Reizausbreitung oder die Aktion, andere durch biochemische, speziell anabolische Vorgänge hervorgerufen werden.

Die Kurve des Kammer-Ekg stellt die algebraische Summe der vom rechten und linken Ventrikel erzeugten Partial-Ekg dar.

Die Grundform der Ekg-Teile wird durch zeitliche und dynamische Differenzen der Partial-Ekg bedingt.

Für den Formcharakter der Ekg-Teile ist die Lage der Ableitungs-Stellen zum Ursprungsort des Partial-Ekg, zu den Ventrikeln, maßgebend.

Die meisten physiologischen und ebenso vermutlich viele pathologische Formveränderungen und Formschwankungen des Ekg lassen sich als Folge veränderter Lage der Ventrikel zu den Ableitungsstellen, als Folge veränderter Herzdrehung deuten". Edens (St. Blasien).

Aufrecht, Prof. Dr. E.: **Die Lungenentzündungen.** 2. verm. Aufl. Mit vier Tafeln in Farbendruck. (Wien und Leipzig, Alfred Hölder.) 28 M.

Aufrecht bespricht in vorzüglich klarer Weise die verschiedenen Formen der Lungenentzündung. Eingehend behandelt er die bei der Lungenentzündung auftretenden Erscheinungen des Herzens und des Gefäßsystems und analysiert die verschiedenen Symptome. Für die Leser dieser Zeitschrift beansprucht noch besonderes Interesse das Kapitel über Thrombosen und Embolien, in deren Verfolg seitens der Lunge Erscheinungen auftreten können.

Daß die Therapie nicht zu kurz gekommen ist, sei besonders erwähnt, sodaß das Buch für den Praktiker wertvoll ist. Das umfangreiche Literaturverzeichnis (über 700 Nummern) und ein gutes Namen- und Sachregister machen das Werk zu einem wertvollen Nachschlagebuch.

Schelenz (Trebschen).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XII. Jahrgang. November 1920 Nr. 21

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 15.—.

Aus dem Patholog. Institut Freiburg i. Brg. (Direktor: Professor L. Aschoff).

Beitrag zur Frage der Myokarderkrankungen bei Struma nodosa.

Von
Max Baurmann, appr. Arzt.

Obwohl über das Thema „Kropfherz" schon recht viel gearbeitet worden ist, konnten bisher allgemein anerkannte und befriedigende Angaben über den Entstehungsmodus einerseits und über die Art der pathologischen Veränderungen andererseits nicht gemacht werden. Die darüber aufgestellten Theorien lassen sich in drei größeren Gruppen zusammenfassen.

1. Das pneumische Kropfherz, nach Rose benannt, wird in seiner Entstehung auf mechanische Momente durch Kreislauferschwerung bei Säbelscheidentrachea zurückgeführt. Experimentell wurden von Stroebel entsprechende Herzvergrößerungen bei Katzen erzeugt.

2. Kropfherz bedingt durch chronische Schädigung des autonomen und sympathischen Nervensystems; Vertreter dieser Ansicht sind unter anderen Oswald und Schranz.

3. Das toxisch bedingte Kropfherz, bei dem eine Schädigung des Myocards angenommen wird einmal durch Toxine, die von der Thyreoidea stammen — Hauptvertreter dieser Gruppe sind Kraus, Minnich und Fr. Müller — und ein andermal durch eine im Kropfwasser enthaltene Noxe; Hauptvertreter letzterer Ansicht ist Bircher, der diese stützt durch seine an Ratten ausgeführten Experimente. Über die Art der für die dritte Gruppe angenommenen thyreotoxischen Schädigung herrscht keine Klarheit; sowohl das rechte wie das linke Herz wird von verschiedenen Autoren als geschädigt bezeichnet. Kraus insbesondere unterscheidet beim thyreotoxischen Kropfherz zwei Formen, nämlich erstens eine Form ohne Herzvergrößerung, zweitens eine Form mit Herzvergrößerung, welch letztere einerseits auf diastolische Volumenvermehrung, andererseits aber auch auf Hypertrophie mit Erweiterung beruhe. Ferner sagt Kraus ausdrücklich, daß die Cardiopathie progressiv sei und zu einem frühen Senium mit

Myodegeneratio cordis führe. Ebenso spricht Falta von degenerativen Erscheinungen des Herzmuskels.

Über die Form und Art der für das thyreotoxische Kropfherz in Betracht kommenden Struma sagt Hofmeister, daß vor allem die parenchymatösen Kröpfe von gleichmäßigem Gefüge, großem Blutreichtum und ohne erkennbare Degenerationszeichen Tachykardie bedingen, während diese bei kolloiden, zystischen und degenerativen Kröpfen fehle. Nach Kraus dagegen sind für das Zustandekommen des thyreotoxischen Symptomenkomplexes ganz junge wie ältere, kleine wie große, diffuse und knotige, vaskulöse oder gelatinöse oder auch partiell zystische Strumen verantwortlich zu machen.

Ich habe am Freiburger Pathologischen Institut während des Wintersemesters 1919/20 an 27 dort zur Sektion gekommenen mit Knotenkropf behafteten Leichen histologische Untersuchungen angestellt. Jeweils wurde eine kurze Beschreibung des makroskopischen Befundes der Schilddrüse und des Herzens gegeben. Außerdem wurden mikroskopische Untersuchungen angestellt an der Schilddrüse, von der bei großer Ausdehnung der nodösen Veränderungen möglichst von mehreren Stellen Material entnommen wurde. Am Herzen erstreckten sich die mikroskopischen Untersuchungen auf Wandmuskel der linken Kammer, auf Papillarmuskel und auf das Reizleitungssystem; nur bei einigen Fällen mußte ich mich aus äußeren Gründen auf die Untersuchung des Wandmuskels beschränken. Von jedem der vorgenannten Organteile, Schilddrüse wie Herz, wurden drei Färbungen vorgenommen und zwar Haematoxylin-Eosin, van Gieson und Haematoxylin-Sudan. Bei der Beschreibung der Schilddrüsenbefunde legte ich Wert auf die Charakterisierung des spezifischen Epithels, auf die Follikelgröße und auf den Kolloidgehalt, ferner auf den Blutgehalt und auf die Beschreibung regressiver Momente, als welche ich besonders Bindegewebsentwicklung und Verkalkung, zystische Entartung und Durchblutung hervorhebe. Bei der Herzbeschreibung richtete ich meine Aufmerksamkeit, um möglichst objektive Werte zu erhalten, vor allem auf Gewicht, Wanddicke des rechten und linken Ventrikels, auf die Kammerweite und auf den Zustand der Klappen und Koronargefäße. Bei der mikroskopischen Untersuchung achtete ich auf das Verhältnis zwischen der Breite der Muskelfasern und der Entwicklung des dazwischenliegenden Bindegewebes, ferner auf braune Atrophie und Verfettung, Narbenbildung und Gefäßveränderungen und vor allem auf das Vorkommen von Rundzellinfiltraten, wie solche von Fahr abgebildet und beschrieben wurden. Weiterhin achtete ich auf Stärke und Fettgehalt der Reizleitungsfasern. Um eine Bewertung der so gefundenen Ergebnisse zu ermöglichen, fügte ich bei jedem Fall noch einen Auszug aus dem Sektionsprotokoll an, soweit er mir von Belang erschien, und einen Auszug aus den Krankenblättern, soweit ein solches erhältlich war.

Von den ausführlich aufgezeichneten Befunden kann ich hier wegen Raummangel nur einen kurzen Auszug geben.

1. H. St. 60 J. Fall von Lymphosarkom.

Großer Tumor an der linken Halsseite von Parotis bis Schlüsselbein reichend mit Ummauerung von Karotis und Jugularis. Säbelscheidentrachea. Struma mit mehreren bis walnußgroßen Knoten, die teils kleinfollikulär, teils bindegewebig oder zystisch entartet sind.

Herz: Wanddicke links 11 mm, rechts 6 mm, Gewicht 230 g. Mikroskopisch: Fragmentatio, wechselnd starke feinkörnige Verfettung der Muskelfasern, besonders der Reizleitungsfasern. Atherosklerose großer Gefäße, keine Rundzelleninfiltrate. Es besteht eine Hypertrophie der rechten Herzkammer, die nicht in einer Veränderung des Klappenapparates ihre Erklärung findet. Zu denken wäre in diesem Falle an eine Erschwerung des Lungenkreislaufes durch die Atmungsbehinderung infolge hochgradiger Trachealkompression durch den gewaltigen Lymphdrüsentumor (Rose'sches Kropfherz). Auch ist daran zu denken, daß eine Schädigung des Nervus vagus durch die ummauernden Tumormassen zu der Herzveränderung geführt haben könnte. Der mikroskopische Herzbefund weist keine Veränderungen auf, die im Sinne einer toxischen Schädigung durch eine Kropfnoxe zu deuten wären. Die Bildung feiner narbiger Stränge ist als eine Folge der Atherosklerose der Gefäße aufzufassen. Der stärkere Fettgehalt des Reizleitungssystems entspricht dem normalen Verhalten.

2. A. Schw. 49 J. Fall von aleukaemischer Lymphadenose.

Struma mit mehreren erbsen- bis walnußgroßen Knoten, die teils durch lymphozytäre Elemente durchsetzt sind, teils starke Bindegewebsentwicklung aufweisen.

Herz: Wanddicke links 15 mm, rechts 5 mm, Gewicht 250 g. Mikroskopisch außer Fragmentatio und Atherosklerose der Gefäße viele kleinste Rundzellenfiltrate. Das Herz weist eine Wandverdickung der rechten und der linken Kammer auf, ohne entsprechende Klappenveränderungen. Es steht hier eine schwere Erkrankung des gesamten Lymphdrüsensystems im Vordergrund, und da der mikroskopische Herzbefund viele kleine Infiltrate von lymphozytären Elementen aufweist, so muß ich hier zunächst an eine Schädigung des Herzmuskels durch die bestehende Lymphadenose denken.

3. A. H. 49 J. Fall von idiopathischer Herzhypertrophie. Arteriosklerose der Nieren im praezirrhotischen Stadium. Apoplexie in der linken Hemisphäre.

In der Schilddrüse ein kirschgroßer Knoten, der neben reichlich Bindegewebsentwicklung in der Peripherie noch reichlich kleine Follikel ohne Kolloid aufweist.

Herz: Wanddicke links 25 mm, rechts 6 mm, Gewicht 520 g. Beide Ventrikel erweitert. Mikroskopisch: Herzmuskelfasern atrophisch. Ausgedehnte Schwielenbildung. Atheromatose der Gefäße, keine Rundzelleninfiltrate.

Das Herz weist eine Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel auf. Die Veränderungen am linken Herz erklären sich ohne Weiteres durch die Nierenerkrankung, während für die Veränderungen am rechten Herzen eine andere Noxe zu suchen bleibt. Da es sich in diesem Falle um einen „Biertrinker" handelt, so ist an eine Schädigung durch den übermäßigen Biergenuß zu denken. Jedenfalls ist man nicht berechtigt, ohne weiteres die Herzerkrankung auf Konto einer Kropfnoxe zu setzen. Außerdem kommt sicher als schädigender Faktor die bestehende Coronarsklerose hinzu, die auch im mikroskopischen Bild charakteristische Veränderungen hinterlassen hat.

4. B. Gr. 42 J. Fall von rechtsseitigem Douglasabszeß. Frische Peritonitis. In der Schilddrüse erbsen- bis walnußgroße Knoten z. T. mit zentralen Nekrosen. Die noch reichlich erhaltenen Follikel sind sehr klein und kolloidarm.

Herz: Wanddicke links 7 mm, rechts 3 mm, Gewicht 220 g. Mikroskopisch finden sich Rundzellen nur mit Fibrozyten höchstens 4—5 Stück zusammenliegend; weder makro- noch mikroskopisch war am Herzen ein pathologischer Befund zu erheben.

5. K. K. 68 J. Fall von Marasmus, hypostatische Pneumonie.

In der Schädeldrüse mehrere kleinere, ein bohnengroßer und ein kirschgroßer Knoten. Die kleinen mit mittelgroßen Follikeln ohne regressive Erscheinungen, die größeren mit zentraler Bindegewebsentwicklung und teilweiser Verkümmerung der Follikel.

Herz: Wanddicke links 14 mm, rechts 6 mm, Gewicht 280 g. Abgelaufene Endocarditis an Mitralis und Tricuspidalis. Mikroskopisch: braune Atrophie, Atheromatose der Gefäße, Herdweise besonders nahe den Gefäßen finden sich Infiltrate von Fibrozyten mit Rundzellen (rheumatische Knötchen?). Zwischen den Reizleitungsfasern, die selbst schollige Aufhellung und schlechte Kern-

färbbarkeit zeigen, liegt reichlich grob- und feinkörniges Fett. Die Wandverdickung des linken und rechten Ventrikels findet ihre Erklärung durch die alten endokarditischen Klappenveränderungen. Die Rundzelleninfiltrate, die nebenbei nur in sehr geringem Maße bestehen, sind wahrscheinlich als Residuen rheumatischer Knötchen aufzufassen. Die reichlich vorhandenen Narbenstränge sind ein Produkt der rheumatischen Erkrankung und der Atherosklerose. Ob und inwieweit die schollige Aufhellung der Reizleitungsfasern intravital oder postmortal entstanden ist, ist schwer zu entscheiden. Der Befund ist aber so vereinzelt, daß man nicht berechtigt ist, ihn als Beweis für das Vorkommen des „Kropfherzens" zu registrieren.

6. St. H. 24 J. Fall von verkäsender Lymphdrüsenphthise. Schwere haemorrhagische Nephritis. Eitrige Pericarditis.

In der durch frühere Operation verkleinerten Schilddrüse finden sich mehrere bis erbsengroße Knoten, die teils kleinfollikulär, kolloidarm und ohne Bindegewebsentwicklung sind, teils solche, die mittelgroße, kolloidhaltige Follikel aufweisen, mit zentraler Bindegewebsentwicklung.

Herz: Wanddicke links 7 mm, rechts 2 mm, Gewicht 240 g. Mikroskopisch findet sich in mehreren Präparaten nur einmal eine kleine Anhäufung von Rundzellen zwischen den Muskelfasern. Weiterhin vereinzelt noch kleine Rundzellenanhäufungen subendocardial. Makroskopisch fehlen pathologische Veränderungen des Herzens. Die vereinzelten kleinen Rundzellenanhäufungen sind nicht geeignet, klinische Erscheinungen hervorzurufen, wie sie als Kropfherz beschrieben werden. Sie sind zudem ein Befund, den ich wiederholt auch an Herzen kropffreier Individuen erheben konnte.

7. M. K. 42 J. Fall von Cholesteatom des Mittelohrs, Gehirnabszeß.

Die Schilddrüse enthält einen haselnußgroßen Knoten mit zentraler Bindegewebsbildung und mittelgroßen kolloidartigen Follikeln in der Peripherie.

Herz: Wanddicke links 12 mm, rechts 3 mm. Mikroskopisch finden sich nach Durchsicht mehrerer Präparate in der Interventrikularwand zwei kleine Anhäufungen von Leuko- und Lymphozyten, die aber das Reizleitungssystem nicht berühren. Im übrigen kein pathologischer Befund am Herzen. Die zwei kleinen Ansammlungen von Leuko- und Lymphozyten sind wie im vorausgehenden Fall zu bewerten.

8. Fall von azinös-nodöser Phthise der Lungen mit Cavernen. Partieller Status lymphaticus des Dünndarms.

In der Schilddrüse ein kleinster und ein kirschgroßer Knoten mit zentraler Nekrose und Verkalkung. Ersterer kleinfollikulär, kolloidarm, letzterer mit teils schlauchförmigen, teils größeren runden kolloidhaltigen Follikeln.

Herz: Wanddicke links 11 mm, rechts 3 mm. An mehreren Stellen subepikardial kleine Anhäufungen von Rundzellen, ferner an Gefäßen Rundzellen untermischt mit Fibrozyten.

Makroskopisch keine Veränderungen der Herzmuskulatur. Die an mehreren Stellen gefundenen kleinen Anhäufungen von Rundzellen dürfen nicht als Kropfschädigung angesehen werden, da nach Ceelen bei Status lymphaticus — ein partieller Status lymphaticus des Dünndarms liegt hier vor — solche Infiltrate in großer Ausdehnung im Herzmuskel gefunden wurden und andererseits subepikardial gelagerte Infiltrate nicht eine dem klinischen Begriff des Kropfherzens entsprechende Schädigung hervorrufen können. Lipofuscineinlagerung und eine deutlichere, gleichmäßige Verfettung der Muskelfasern sind allzuhäufige Befunde.

9. M. K. 26 J. Fall von generalisierter Phthise.

In der Schilddrüse zahlreiche erbsen- bis kirschgroße Knoten z. T. mit Verkalkung und Blutung. In allen durchmusterten Knoten reichlich Bindegewebsentwicklung, teilweise sind die Follikel verwischt oder zerstört, teilweise sind sie noch erhalten und enthalten eingedicktes Kolloid.

Herz: Wanddicke links 11 mm, rechts 2 mm, Herzgewicht 160 g. Mikroskopisch: Fleckweise Verfettung der Herzmuskelfasern, Rundzellen nur vereinzelt sichtbar in Umgebung der Gefäße und zusammen mit Fibrozyten.

Das Herz ist auffallend dürftig und klein, wie es für schwere Phthise typisch ist. Wandverdickungen bestehen nicht. Auch der mikroskopische Befund bietet nichts Abnormes.

10. R. N. 50 J. Fall von phthisischer Perikarditis, Pleuritis, Peritonitis. Große Schilddrüse, deren beide Lappen mit Kolloidknoten völlig durchsetzt sind. Die Knoten weisen stellenweise deutliche Proliferation und im ganzen nur sehr geringe regressive Zeichen auf.

Herz: Wanddicke links 18 mm, rechts 3 mm, Gewicht 300 g. Alte Mitralstenose, Hypertrophie des linken Ventrikels, Dilatation und Hypertrophie de rechten Vorhofs und rechten Ventrikels. Mikroskopisch: Muskelfasern atrophisch. Rundzellen nur in kleinsten Gruppen bis zu 5 Stück zusammen mit Fibrozyten vereinzelt auffindbar. Die Herzveränderungen finden durch den Befund einer alten Mitralstenose zusammen mit einer obliterierenden Perikarditis vollauf ihre Erklärung. Die Atrophie und Verfettung der Muskelfasern entspricht dem hohen Alter des Individuums.

11. K. J. 56 J. Fall von Peritonitis. Fragliche arteriolo-sklerotische Schrumpfniere. In der Schilddrüse mehrere erbsen- bis bohnengroße Knoten teils mit mittelgroßen, kolloidhaltigen Follikeln und deutlichen Zeichen von Zellproliferation, teils auch mit Bindegewebsvermehrung und eingedicktem Kolloid. Herz: Wanddicke links 10 mm, rechts 2 mm, Gewicht 260 g. Atheromatöse Fleckung der Coronargefäße. Mikroskopisch: braune Atrophie, geringe Narbenbildung, keine Rundzelleninfiltrate. Makroskopisch am Herzen außer der Atheromatose der Kranzgefäße kein abnormer Befund. Das mikroskopische Bild entspricht auch hier dem Alter des Individuums.

12. Fr. V. Aeltere und jüngere Lungenphthise. Darmgeschwüre. Verblutung. Status lymphaticus des unteren Dünndarms.

In der Schilddrüse mehrere kleinste und einige erbsen- bis haselnußgroße Knoten, die teils kleinfollikulär, kolloidarm und ohne regressive Zeichen sind, teils aber größere kolloidhaltige Follikel aufweisen und z. T. auch Verkalkung zeigen.

Herz: Wanddicke links 12 mm, rechts 3 mm. Mikroskopisch findet sich bei Durchsicht mehrerer Präparate einmal in einer Gefäßwand ein Infiltrat von gelapptkernigen Leukozyten und in der Interventrikularwand einmal ein Infiltrat von etwa 18 Lymphknoten untermischt mit Fibrozyten. Gewicht und Masse des Herzens liegen innerhalb der normalen Grenzen. Der im Papillarmuskel sich findende Leukozytenherd in einer Gefäßwand kann nur Ausdruck einer akuten Schädigung sein, kann also mit einer Kropfnoxe nichts zu tun haben. Bei Bewertung des in der Interventrikularwand gefundenen Rundzelleninfiltrates ist daran zu denken, daß auch in diesem Fall ein partieller Status lymphaticus bestand.

13. M. A. 19 J. Fall von Appendizitis, Peritonitis.

In der Schilddrüse mehrere Knoten von Erbsen- und Pflaumengröße. Die Knoten weisen fast keine regressiven Zeichen auf, sind teils kleinfollikulär, kolloidarm, teils aber enthalten sie zart färbbares Kolloid, das innerhalb und außerhalb der Follikel liegt. Die Follikel letzterer Knoten zeigen z. T. zylindrisches Epithel.

Herz: Wanddicke links 8 mm, rechts 3 mm. Mikr.: Rundzellen vereinzelt in Gruppen von höchstens 6 Stück zusammenliegend. Das Herz weist also makro- und mikroskopisch keinen pathologischen Befund auf.

14. E. F. 24 J. Fall von Lungen- und Darmphthise. Obliterierung der Pleurahöhlen.

In der Schilddrüse ein kirschgroßer Knoten, ohne abnorme Bindegewebsentwicklung, mit teils über mittelgroßen kolloidhaltigen Folliken. Herzgewicht 218 g. Hypertrophie und Dilatation der rechten Kammer.

Mikr.: Nach Durchsicht mehrerer Präparate finden sich in der Interventrikularwand einmal eine Ansammlung von etwa 15 Rundzellen, sonst Rundzellen höchstens hin und wieder bis zu 8 Stück zusammen mit Fibrozyten und zwar besonders an Gefäßen und im Epikard. Ein dürftiges Phthisikerherz, dessen rechte Kammer durch die Lungen- bezw. Pleuraveränderungen überanstrengt worden ist. Der geringe Befund an Rundzellen geht nicht über das Maß hinaus, wie er bei kropffreien Individuen gefunden wtrd.

15. L. H. 38 J. Beiderseitige Hydronephrose. Schrumpfniere links. Magenkarzinom.
In der Schilddrüse mehrere Knoten von Erbsen- bis Kirschgröße. Die Knoten zeigen alle mehr oder weniger starke Bindegewebsentwicklung, sie sind teils kleinfollikulär kolloidarm, teils weisen sie mittelgroße Follikel mit zart färbbarem Kolloid auf.

Herz: Wanddicke links 12 mm, rechts 2 mm, Herzgewicht 210 g. Atheromatose der Coronargefäße. Mikr.: Geringe braune Atrophie, Muskelfasern etwas verschmälert. Etwas vermehrte Bindegewebsentwicklung an den Gefäßen. Keine Rundzelleninfiltrate. Das Herz weist also abgesehen von einer Coronargefäßatheromatose, die auch die vermehrte Bindegewebsentwicklung in Umgebung der Gefäße bedingt, nichts Abnormes auf.

16. F. J. 56 J. Fall von Enteritis, hypostatische Pneumonie.
In der Schilddrüse eine walnußgroße Cyste und mehrere kleinere bis bohnengroße Knoten. Die Cyste weist in ihrer Wandung noch wenige meist kolloidarme Follikel auf. Die übrigen Knoten weisen alle ziemlich starke zentrale Bindegewebsentwicklung auf und zeigen kleine Follikel ohne, oder mit nur wenig eingedicktem Kolloid.
Herz: Wanddicke links 12 mm, rechts 3 mm. Gewicht 280 g. Mikr.: Braune Atrophie und geringe Verschmälerung der Muskelfasern, stärkere Verfettung einzelner Reizleitungsfasern. Keine Rundzelleninfiltrate. Das Herz bietet makro- und mikroskopisch nichts, was einer Erörterung bedürfte, zumal der mikroskopische Befund entspricht dem Alter des Individuums.

17. J. E. 59 J. Fall von bösartigster Geschwulst des Sternums mit Metastasen. Pneumonie.
In der Schilddrüse ein haselnußgroßer, total bindegewebig entarteter Knoten mit Verkalkung und ein gleichgroßer Knoten mit mittelgroßen kolloidhaltigen Follikeln.
Herz: Wanddicke links 13 mm, rechts 2 mm. Mikr.: geringe perivaskuläre Bindegewebsvermehrung. Rundzellen perivaskulär zusammen mit Fibrozyten. Epikritisch ist das Gleiche wie von dem vorausgehenden Fall zu sagen.

18. O. L. Fall von Nierenentzündung.
In der Schilddrüse mehrere kleine und ein kirschgroßer und ein walnußgroßer Knoten. Die Knoten weisen durchweg mittelgroße kolloidhaltige Follikel auf. In einigen kleineren Knoten Follikelepithel z. T. zylindrisch. Keine abnorme Bindegewebsentwicklung.
Herz: Wandmuskel links 16 mm, rechts fast 5 mm. Vergrößerung und Verdickung beider Herzkammern, Erweiterung der rechten und linken Kammer. Geringe Fleckung der Coronargefäße. Mikroskopisch: Mehrere kleine Rundzelleninfiltrate subepicardial. Vereinzelt Rundzellen etwas vermehrt im perivaskulären Bindegewebe. Die Hypertrophie und Dilatation der linken Herzkammer erklärt sich durch die Nephritis. Die Hypertrophie des rechten Herzens denke ich mir entstanden in dem Moment, wo durch Nachlassen der Kraft des linken Herzens eine Rückstauung in den kleinen Kreislauf stattgefunden hatte. Der mikroskopische Befund bietet nichts Besonderes.

19. D. B. Hernia incarcerata.
In der Schilddrüse zahlreiche bis haselnußgroße Knoten. Diese weisen teils kleine kolloidhaltige Follikel auf, ohne irgendwelche regressive Zeichen, teils zeigen sie bei zentralen Blutungen und bindegewebiger Entartung in der Peripherie größere kolloidhaltige Follikel.
Das Herz weist mikroskopisch geringe braune Atrophie auf; Rundzellenansammlung nur im Epicard. Es fehlen aus äußeren Gründen die genauen Herzmaße. Eine Gesamtvergrößerung des Herzens bestand nicht. Mikroskopisch kein besonderer Befund.

20. Th. Br. 59 J. Ankylosierende Polyarthritis. Pleuritis exsudativa. Säbelscheidentrachea.
In der Schilddrüse mehrere bohnen- bis walnußgroße Knoten, die z. T. kleinfollikulär kolloidarm, z. T. mittelgroß kolloidhaltig sind und verschieden starke Bindegewebsentwicklung aufweisen.

Herz: Wandmuskel links 10 mm, rechts 3 mm. Atheromatose der Aortenklappen und der Coronargefäße. Sehnenfäden der Mitralis verdickt. Mikroskopisch: Atrophie der Muskelfasern. Geringe perivaskuläre Bindegewebsvermehrung. Hin und wieder kleine Zellinfiltrate (rheumatische Knötchen). Die Herzmaße liegen innerhalb der Durchschnittswerte. Die im Fettgewebe liegenden kleinen Herde sind als rheumatische Knötchen aufzufassen.

21. A. G. 81 J. Fall von Lungenarterienembolie. Atherosklerotische Nierennarben.

Herz: Atherosklerotische Veränderungen der Aorten- und Mitralklappen. Geringe fibrinöse pericardiale Auflagerungen. Atherosklerotische Fleckung der Coronargefäße. Mikroskopisch: geringe perivaskuläre Bindegewebsvermehrung; dort auch gelegentlich Rundzellen in etwas größerer Zahl zusammen mit Fibrozyten. Starke atherosklerotische Gefäßwandveränderungen. Das Herz weist entsprechend dem hohen Alter des Individuums stärkere atherosklerotische Prozesse auf, die sich auch im mikroskopischen Bilde in typischer Weise ausdrücken, somit bietet der Befund nichts Erwähnenswertes.

22. Fr. J. Fall von Magencarzinom mit Metastasen. Sepsis.

In der Schilddrüse mehrere Knoten, von denen einer Pflaumengröße erreicht. In allen Knoten zentral starke Bindegewebsentwicklung. Die Follikel sind meist klein und ohne oder mit nur wenig Colloid; nur in einigen Stellen mit größeren Follikeln reichlicher gut färbbares Colloid.

Herz: Wanddicke links 10 mm, rechts 3 mm. Gewicht 237 g. Leichte Erweiterung der linken Kammer und Abrundung der Spitze. Atheromatose der Coronargefäße. Mikroskopisch: Zwischen den Muskelfasern zahlreiche größere Herde von großen Zellen mit großem ovalem chromatinreichem Kern. Das Herz zeigt also eine leichte Erweiterung der linken Kammer bei gleichzeitig bestehender Infiltration großer, wahrscheinlich myeloischer Zellen. Die Infiltrate sind in vielen Gesichtsfeldern sichtbar und bestehen aus Anhäufungen von 20—30 Zellen. Eine nähere Erklärung für diese Infiltration kann ich nicht geben.

23. Ch. K. 55 J. Arteriosklerose der Nieren. Apoplexie.

In der Schilddrüse mehrere kleine kolloidhaltige Knoten mit mittelgroßen Follikeln und nur geringen regressiven Zeichen.

Herzgewicht 550 g. Hypertrophie des linken Ventrikels. Mikroskopisch: reichlich Rundzelleninfiltrate unter dem Epicard. Keine Infiltrate in der Herzmuskulatur.

Die Hypertrophie des linken Ventrikels ist eine Folge der Nierenarteriosklerose. Die unter dem Epicard liegenden Rundzelleninfiltrate können eine Schädigung des Herzmuskels nicht bedingen und sind nur ein auch bei Nichtkropfigen ziemlich häufiger Befund.

24. L. Tr. 30 J. Lungenphthise.

In der Schilddrüse mehrere bohnen- bis pflaumengroße Knoten, z. T. mit zentraler Cystenbildung und Verkalkung. Dabei Follikel in der Peripherie der Knoten meist mittelgroß, kolloidhaltig; kleinere Knoten mit ebenfalls mittelgroßen, kolloidhaltigen Follikeln ohne regressive Erscheinungen.

Herz: Wandmuskel links 10 mm, rechts 2 mm. Herzgewicht 200 g. Makro- und mikroskopisch zeigt das Herz keinen pathologischen Befund, insbesondere keine Rundzelleninfiltrate.

25. Fr. P. 71 J. Fall von Arteriosklerose der Nieren. Hypoplastische linke Niere.

Neben einer apfelgroßen, völlig verkalkten Geschwulst ist von der Schilddrüse nur noch sehr wenig mit kleinen kolloidarmen kleinfollikulären Knoten durchsetztes Gewebe übrig geblieben.

Herz: Wandmuskel links 11 mm, rechts 6 mm. Gewicht 550 g. Hochgradige Atherosklerose der Kranzgefäße. Ektasie und geringe Hypertrophie der linken und rechten Kammer. Mikroskopisch: Muskelfasern atrophisch, geringe Narbenbildung. Wiederholt zwischen den Muskelfasern oder an den Gefäßen Rundzellenanhäufungen (einmal bis zu 20 Stück zusammen mit Bindegewebszellen). Die Ektasie und Hypertrophie der linken und rechten Kammer sind bei der bestehenden Arteriolosklerose der Nieren zu erklären, wie in

Fall 18. Die geringe Narbenbildung und Bindegewebsvermehrung im Herzmuskel entspricht der bestehenden Arteriosklerose der Kranzgefäße. Auch die an einer Stelle gefundene geringe Rundzellenanhäufung zusammen mit Bindegewebselementen darf bei einem so alten Individuum mit so schwer durch Coronarsklerose geschädigtem Herzen nicht als spezifischer Befund gedeutet werden.

26. E. W. 57 J. Fall von Krebs des Nierenbeckens mit Weiterverbreitung auf die Nachbarschaft. Kompression der Trachea.

Die Schilddrüse ist vollkommen durchsetzt mit dicht gedrängt liegenden Knoten bis zu Hühnereigröße. Die Knoten sind z. T. frei von regressiven Erscheinungen, z. T. zeigen sie zentrale Bindegewebsentwicklung, Blutung oder zystische Entartung. Follikel bei ersteren durchweg colloidhaltig, mittelgroß, bei letzteren Größe wechselnd. Colloid eingedickt

Herzwanddicke links 10 mm, rechts 2 mm. Mikroskopisch: Muskelfasern etwas schmal, Atherosklerose der Gefäße. Rundzellen nur hin und wieder zusammen mit Fibrozyten in etwas größerer Zahl im Gefäßbindegewebe liegend. Im Ganzen am Herzen kein abnormer Befund, der irgendwie auf eine Kropfschädigung bezogen werden könnte.

27. E. F. Fall von Kompression der Trachea.

Schilddrüse auf der Schnittfläche durchsetzt von Knoten bis zu Pflaumengröße. Die Knoten weisen z. T. zylindrisches Follikelepithel auf, deutliche Zeichen lebhafter Proliferation, bei durchweg mittelgroßen, colloidhaltigen Follikeln. Zum Teil zeigen sie zentral Bindegewebsentwicklung und Verkalkung. Die Follikel letzterer sind z. T. verwischt, meist klein, und enthalten eingedicktes Colloid.

Herz: Wanddicke links 11 mm, rechts 2 mm. Mikroskopisch: Muskelfasern durch ein gewisses Oedem auseinandergedrängt. Vereinzelte feine Narben, Rundzellen nur vereinzelt in etwas größerer Menge (bis zu 10 Stück im Gefäßbindegewebe). Die ganz geringen Rundzellenansammlungen bleiben auch hier innerhalb der Grenzen der bei kropffreien Individuen wiederholt erhobenen Befunde. Eine Erklärung für das bestehende leichte Oedem des Herzmuskels und für die Herzerweiterung fehlt. Zu denken ist auch hier wie im Fall 1. an die Aetiologie des Rose'schen Kropfherzens wegen der bestehenden maximalen Kompression der Trachea.

Von den untersuchten 27 Fällen weisen nur drei einen Befund auf, für den sich aus der Betrachtung der Krankengeschichte und des Sektionsprotokolles eine Erklärung nicht geben läßt (Fall 1, 22 und 27). Fall 1 und 27 sind auffallend dadurch, daß bei beiden eine hochgradige Kompression der Trachea bestand. Ob sie ihre Erklärung wirklich in der Theorie des Rose'schen Kropfherzens finden, wage ich nicht zu entscheiden, zumal da drei weitere Fälle mit allerdings z. T. geringerer Kompression der Trachea nicht entsprechende Veränderungen aufweisen. Für Fall 22 wäre es sicher Willkür, die Kropfnoxe als ätiologisches Moment anzuschuldigen, viel näher liegt es, an eine mit der Grundkrankheit zusammenhängende Schädigung zu denken.

Notwendig erscheint nun noch eine kurze Besprechung der zu den untersuchten Herzen gehörigen Schilddrüsenbefunde. Bei meinem Material sind wohl fast alle Stadien, die ein kolloidarmes und kolloidreiches Schilddrüsenadenom durchlaufen kann, vertreten. Es finden sich da ganz junge Knoten mit unversehrtem Epithel und ohne irgendwelche regressive Erscheinungen, bis hinauf zu solchen, bei denen eine vollkommene Umbildung des Knotens in eine bindegewebige verkalkte Masse oder eine Cyste stattgefunden hat. Das größte Interesse beanspruchen natürlich die Knoten ohne regressive Erscheinungen, weil von diesen noch am ehesten die in Frage stehenden thyreotoxischen Wirkungen zu erwarten wären. Solche Knoten finden sich — z. T. neben anderen — bei 14 der untersuchten

Fälle (4, 5, 6, 7, 10, 11, 12, 13, 14, 18, 19, 23, 26, 27) und zwar sind davon kolloidarm 3 Fälle (4, 6, 12), die übrigen 11 sind kolloidhaltig, teils klein-, teils großfollikulär. Unter diesen kolloidhaltigen Knoten finden sich zwei mit teilweise zylindrischem Epithel. Die übrigen zur Untersuchung gekommenen Knoten weisen mehr oder minder starke regressive Erscheinungen auf, als welche ich besonders anspreche: Bindegewebsentwicklung, Durchblutung und Verkalkung. Um nun die Bewertung der Herzbefunde zu erleichtern und zu sichern, habe ich die Herzen von drei Fällen, die frei von Kropf waren, in der gleichen Weise untersucht; nachstehend folgen die Befunde:

1. M. R. 48 J. S. N. 434/19.

Muskelfasern breit, Bindegewebe stark zurücktretend, keine Verfettung. Lipofuszineinlagerung. An mehreren Stellen kleine Infiltrate von Rundzellen, wenig feine narbige Stränge.
Hauptdiagnose: Prolapsoperation.
Todesursache: Pelveoperitonitis, Pyelitis.

2. E. L. S. N. 201/20.

Muskelfasern ziemlich breit. Bindegewebe nur perivaskulär, wesentlich vermehrt; einige größere Narben. Rundzellen einzeln liegend, hin und wieder kleinere Ansammlungen, zusammen mit Bindegewebselementen in der Nähe von Gefäßen. Lipofuszineinlagerung, keine Verfettung.
Hauptdiagnose: Polypositas intestini.
Todesursache: Peritonitis.

3. Kl. R. S N. 219/20.

Muskelfasern ziemlich breit, ziemlich reichlich Narben, sonst Bindegewebe zwischen den Muskelfasern nicht auffallend stark hervortretend. Rundzellen nur vereinzelt zwischen den Muskelfasern, als größere Infiltrate nur subepikardial. Keine Verfettung. Reizleitungsfasern dürftig. Im Papillarmuskel Muskelfasern schmal, Bindegewebe deutlich hervortretend.
Hauptdiagnose: Mammacarzinom, Pleuritis carzinomatosa.
Todesursache: Pleuraexsudat, Lungenkompression.

Die Befunde unterscheiden sich durchaus nicht von denen bei bestehendem Knotenkropf; man ist daher vor allem nicht berechtigt, kleine Rundzellenansammlungen, wie sie hin und wieder in den Präparaten sich finden, als etwas für Kropfherz Charakteristisches anzusehen. Auch die Fahr'schen Befunde (Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie **28**) bringen uns die Lösung der Frage nach dem Kropfherz nicht. Fahr spricht da von 5 Basedowfällen und von zwei Kolloidstrumen, wobei allerdings nicht zu ersehen ist, ob diese Kolloidstrumen diffus hyperplastische oder kolloidreiche Knotenkröpfe waren; in den zugehörigen Herzen fand er Rundzelleninfiltrate von solcher Ausdehnung, daß stellenweise die Muskelfasern geradezu verdrängt erschienen. Besonders auch perivaskulär fanden sich solche Infiltrate. Bei diesem Befund ist daran zu erinnern, daß Basedowkranke häufig Lymphatiker sind, so daß die Rundzelleninfiltrate schon in dieser Erkrankung ihre Erklärung finden. Ich brauche dabei nur zu erinnern an die Befunde von Ceelen (Berl. klin. Wochenschr 1/III, 1920), der bei 6 Fällen von Status lymphaticus ausgedehnteste, die Muskulatur verdrängende Rundzelleninfiltrate fand. Diese Befunde sind meines Erachtens nur graduell verschieden von den Fahr'schen Befunden. Auch ich selbst untersuchte 4 Fälle von Status lymphaticus und fand in mehreren Fällen sicherlich eine Vermehrung der Rundzellen, wenn auch meine Befunde ganz wesentlich dürftiger sind, als die von Ceelen. Nachfolgend die 5 Befunde.

1. K. H. S. N. 7/20.
Im ganzen deutliche Vermehrung der Rundzellen. Infiltrate von solcher Ausdehnung, daß sie sich kontinuierlich über mehrere Gesichtsfelder verfolgen lassen (Vergrößerung 288 fach), liegen subepikardial und reichen von dort bis in die Muskulatur. Außerdem kleinere Infiltrate noch an mehreren Stellen. Fleckweise Verfettung der Fasern. Deutliche Follikelzeichnung der Milz, Status lymph. von Magen, Duodenum und des unteren Ileums.

2. A. Sch. S. N. 12/20.
Im Papillarmuskel an mehreren Stellen größere Ansammlungen von Rundzellen, besonders im perivaskulären Bindegewebe. In den übrigen Schnitten nur hin und wieder einige Rundzellen zwischen den Muskelfasern zusammenliegend. Hochgradiger Stat. lymphat. am Zungengrund.

3. A. E. S. N. 185/20.
Rundzellen deutlich vermehrt, besonders im perivaskulären Bindegewebe deutliche Infiltrate. Keine Verfettung, keine Lipofuszineinlagerung.
Status thymico-lymphat. des unteren Dünndarms, der hinteren Rachenwand, Bifurkations- und Gekröselymphknoten und Milz.

4. Sammlungspräp. 12jähr. Mädchen. S. N. 416/1911.
Herzmuskelfasern o. B. Rundzellen vielleicht im ganzen etwas vermehrt, kleine Ansammlungen vereinzelt perivaskulär. Keine Verfettung. Starke Schwellung der Lymphfollikel am Zungengrund, der Gaumen- und Rachentonsillen und der sublingualen und submaxillaren Lymphdrüsen. Starke Schwellung der Follikel im Darm. Status Thymo-lymphatic.

Zusammenfassend komme ich zu dem Ergebnis, daß für die Freiburger Gegend bei Struma nodosa das Vorkommen eines thyreotoxischen Kropfherzens mit anatomisch oder histologisch nachweisbaren Veränderungen des Myokards abzulehnen ist. Ob solche Veränderungen bei der anderen Form des Kropfes, nämlich beim diffus hyperplastischen Kolloidkropf, der nach neueren Untersuchungen von Hellwig (Arbeit des pathol. Instituts Freiburg 1912) dem Basedowkropf nicht sehr fern steht, vorkommen, bedürfte noch des histologischen Nachweises. Es bleiben meines Erachtens also nur die beiden Möglichkeiten, daß entweder der Knotenkropf ätiologisch für das Kropfherz ganz ausscheidet — dabei weise ich hin auf die immerhin doch auffallende Tatsache, daß in den Krankengeschichten meiner untersuchten Fälle nicht ein einziges Mal eine Angabe über Herzbeschwerden sich findet, soweit mir die Krankenblätter zugängig waren — oder aber, daß für das Zustandekommen der Erscheinungen eine andere Erklärung gesucht werde. Ich denke da, abgesehen von dem mechanisch bedingten Rose'schen Kropfherz, an die Erklärung besonders von Oswald und Schranz, die eine chronische Schädigung des autonomen und sympathischen Nervensystems verantwortlich machen. Zu einer solchen Erklärung würde auch die von Kraus und anderen hervorgehobene Tatsache passen, daß nach partieller Strumektomie neben dem Schwinden vieler anderer Symptome auch der Dämpfungsbezirk und der Röntgenschatten des Herzens wieder schnell kleiner werden. Von einem histologisch und anatomisch veränderten Organ wäre eine solche Reaktion wohl kaum zu erwarten.

Soweit mir die Literatur bekannt ist, liegen bisher entsprechende histologische Untersuchungen nicht vor. Selbstverständlich würden erst solche Untersuchungen diese Vermutung stützen müssen, ehe sie als bewiesen gelten könnte.

Referate.

III. Klinik.

a) Herz.

Jenny, W.: **Der Aschnerreflex im Kindesalter.** (Arch. f. Kindhlk. 68, 64, 1920.)

Untersuchungen über Ablauf und Häufigkeit des in Pulsverlangsamung bei Druck auf das Auge bestehenden Aschnerreflexes bei Kindern. Sphygmographisch lassen sich zwei durch alle Uebergänge verbundene Typen unterscheiden: die allmähliche Pulsverlangsamung bei den Schwächeren und der initiale Pulsausfall bei den starken Reaktionen. Die einzelnen Beobachtungen über den Ablauf des Reflexes stimmen völlig mit den Angaben Wenckebach's über den Vagusdruckversuch am Halse überein, der infolgedessen durch den Bulbusdruckversuch ersetzt werden kann. Die gleiche Wirkung wie durch Bulbusdruck wurde in manchen Fällen auch durch Druck auf den N. supraorbitalis erzielt. Durch Atropininjektion kann der Reflex aufgehoben werden.

Im Kindesalter ist der Aschnerreflex eine physiologische Erscheinung und das Analogon des Patellarreflexes für das vegetative Nervensystem. Unter 250 Kindern fehlte er nur 11 mal, in 13 Fällen war er gesteigert (Pulsausfall bei mäßigem Druck). Bemerkenswert war das als Frühsymptom beobachtete Fehlen des Reflexes bei einer Reihe von Meningitisfällen, während ein gesteigerter Reflex mehrfach dem Auftreten einer postdiphtherischen Lähmung voranging. Für die Diagnose der Vagotonie des Kindes darf der Reflex nur mit Vorsicht verwertet werden. Praktische Bedeutung kommt ihm insofern zu, als latente Digitalisintoxikation durch Bulbusdruck manifest wird.

R. Frenzel (Leipzig).

W. T. Ritchie: **Prognosis in certain affections of the heart.** (Lancet Sept. 25 1920.)

Die Prognose ist immer günstig, wenn ein organischer Herzfehler ausgeschlossen werden kann. Ein Klappenfehler ist nicht nur gefährlich wegen der mechanischen Störungen, sondern war meistens im akuten Stadium von einer Myocarditis kompliziert. — Ueberanstrengung des Herzens kommt nie bei einem völlig gesunden Herzen vor, also ist hier keine absolut günstige Prognose zu stellen. Die Prognose bei einem Herzleiden gründet sich nicht bloß auf den Zustand des Herzens, sondern alle anderen Organe sollen mit in Beobachtung gezogen werden: Alter, Geschlecht, Nieren, Blutdruck, Beschäftigung, Spirochaeteninfektion usw. Körperliche Anstrengung verursacht nie eine pathologische Dilatation des Herzens.

Bei Extrasystolen hängt die Prognose ab von der Ursache. Bei Nikotin und Emotionen ist die Prognose gut, auch bei jungen Leuten. Anders verhält sich die Sache bei Patienten jenseits des 40. Jahres. Hier soll man vorsichtig sein. Sehr wahrscheinlich liegt hier in vielen Fällen eine beginnende Sklerose der Coronararterien vor.

Extrasystolen der Kammern gibt eine bessere Prognose als die der supraventriculären Teile des Herzens. Während ein Mann mit ventriculären Extrasystolen und verdickten Arterien seine Arbeit noch einige Jahre wird fortsetzen können, bevor er ganz untauglich wird, kann ein Individuum mit Vorhof- und nodalen Extrasystolen zusammenbrechen, bevor er ärztlich beobachtet worden ist. Multiple Extrasystolen geben eine schlechtere Prognose als einfache. Sie sind nicht selten Vorläufer von paroxysmaler Tachycardie, „Flutter“ oder „Fibrillation“.

Wenn „Vorhofsflimmern“ auftritt, wissen wir, daß der letzte Akt angefangen hat; es kann noch Jahre, aber auch noch Wochen dauern, besser bei Mitralfehlern als bei Arteriosklerose und Myodegeneratio. Außerdem beeinflussen die Prognose vier Faktoren: Schnelle Kammerfrequenz ungünstig. Reaktion auf Digitalis oder Strophantin. Bei Oedemen schlechte Prognose; ebenso bei Komplikation mit Nephritis. C. H. Delprat (Amsterdam).

R. O. Moon: **A lecture on heart affections in relation to the labour market.** (British Medical Journal 8 Mai 1920.)

Menschen mit Aortafehlern sind sich ihrer Krankheit weniger bewußt als die Patienten mit Mitralfehlern. Der Krieg hat gelehrt, daß man den Patienten keinen guten Rat gibt mit dem Schablonenhaften: nur leichte Arbeit. Ein Herz, das im kindlichen Alter geschädigt ist, wird immer eine Quelle für Sorgen sein. Es ist wichtig, frühzeitig zu bestimmen, auf welche Arbeit das Kind sich vorbereiten soll. Erwirbt man einen Herzfehler im mittleren Alter, dann sind diejenigen, deren Ursache in Ueberanstrengung oder Lues liegt, ungünstiger als diejenigen mit der Aetiologie Rheuma. Besonders die luetischen Herzfehler sind schlecht. Vielfach plötzlicher Tod.

Weniger ungünstig ist das sogenannte „Weak heart". Behandlung des nervösen Zustandes und Uebung kann hier viel in Ordnung bringen.

Die wichtigste Frage ist, in welcher Weise kann der Patient am längsten leben mit dem größten Gewinn für sich selbst. Im allgemeinen ist, besonders wenn Verdacht auf Angina pectoris besteht, die Arbeit mit den Beinen besser als mit den Armen.

Geeignete Gewerbe für Herzpatienten sind: Schmiede, Schuster, Korbflechter, Lederarbeiter, Straßenreiniger, Chauffeure (bloß Kraftwagen mit automatischer Starteinrichtung). Vor staubiger Arbeit hüte man sich. Sie verursachen oft Bronchialkatarrhe. C. H. Delprat (Amsterdam).

Rehn, L. (Frankfurt a. M.): **Ueber pericardiale Verwachsungen.** (Med. Kl. 16, 999, 1920.)

Es werden die kardialen Störungen bei Synechie des Herzbeutels eingehend erörtert. Zum Schluß wird die Frage aufgeworfen, ob es möglich sei, den schweren Verwachsungsfolgen operativ zu begegnen. Diese Frage wird für einen Teil der Fälle bejaht. R. hat 4 Kinder mit primärem Erfolg operiert; bei 2 Fällen von schwerer Pericardtuberkulose konnte der Erfolg nicht auf die Dauer festgehalten werden; die 2 andern starben nach 1 bis $1^1/_2$ Jahren, das eine an Recidiv von Rheumatismus, das andere an Grippe. Die Operationsmethode zerfällt in 3 Akte: 1. Spaltung des Brustbeines, rechts von der Basis des Procesuss xiphoidens beginnend bis in den 3. Interkostalraum. Zweck: Schaffung eines künstlichen Herzbuckels. 2. Spaltung des Herzbeutels und Ablösung des Epicards (Delorme'sche Operation). 3. Resektion eines größeren Stückes der vorderen Herzbeutelwand und Ersatz des Defektes durch einen Fettfascienlappen. v. Lamezan (Plauen).

Guillaume (Paris): **Les réflexes oculo-cardiaques et les réflexes vagosympathiques. Que peut-on attendre d'eux en clinique?** (Presse méd. 28, 574, 1920.)

Uebersichtsreferat über die bei Bulbusdruck (nach Dagnini und Aschner) auftretenden Erscheinungen. Je nach dem Erfolgsorgan läßt sich ein oculo-kardialer, oculo-respiratorischer, oculo-vasomotorischer, oculo-pilomotorischer, oculo-polyurischer, -glycosurischer, -albuminurischer Reflex unterscheiden. Die häufigste Form des Oculo-Kardialreflexes besteht in einer Herabsetzung der Pulsfrequenz um 10 Schläge in der Minute. In vereinzelten Fällen sieht man dabei Ueberleitungsstörung und Extrasystolen auftreten. Die Respiration wird verlangsamt und vertieft. Beim gesteigerten Reflex sinkt die Pulsfrequenz bis auf die Hälfte, es kann zu Herzstillständen von 10 Sekunden und mehr kommen, die Wirkung auf die Respiration macht sich dann in einer Apnoe geltend. In andern Fällen findet man einen paradoxen Reflex: es tritt Tachypnoe und Steigerung der Pulsfrequenz bis um $^1/_8$ auf. Manchmal fehlt auch jeglicher Effekt. Der zentripetale Ast des Reflexes ist der Trigeminus, als zentrifugale Bahnen reagieren Vagus und Sympathicus und zwar meist beide gleichzeitig, nur wird je nach den Tonusverhältnissen der Ausschlag des einen oder anderen überwiegen. Eine Bedingung zum Zustandekommen ist das Intaktsein des Reflexbogens, dieser ist bei Tabes unterbrochen und deshalb findet sich bei dieser Krankheit meist ein Fehlen des Aschnerphänomens. Die praktische Anwendungsmöglichkeit leidet darunter, daß beim selben Individuum die Stärke des Reflexes schwankt: im Schlaf und während der Verdauung besteht eine physiologische Vagotonie, der Reflex wird also stärker ausfallen. Er ist daher nur im Rahmen des gesamten Krankheitsbildes verwendbar. Jenny (Basel).

S t o l t e, K.: **Störungen der Herzfunktion und deren Ausgleichsmöglichkeiten.** (Jahrb. f. Kindhlk. 92, 1—3: 1920.)

Es werden ausschließlich die ohne typische Dekompensationserscheinungen verlaufenden Grenzfälle mit schwer zu deutendem Herzbefund bei Kindern besprochen. Klagen über Empfindungen am Herzen sind, von Ausnahmefällen abgesehen, als neuropathisches Symptom zu bewerten. Bei der Feststellung der Herzdämpfung ist auf eine etwaige Verbreiterung nach links oben besonders zu achten; Ueberragung des rechten Sternalrandes, Verlagerung des Herzens mit seitlich gedrängtem Spitzenstoß bei Zwerchfellhochstand sind physiologische Varianten. Herzvergrößerungen ohne Kreislaufstörung und ohne akzentuierten 2. Ton können auch durch funktionelle Ueberlastung (z. B. Onanie) zustande kommen. Bei der Beurteilung von Herzgeräuschen ist der allgemeine Habitus direkt in Rechnung zu setzen; bei muskelstarken Kindern sind sie zumeist organisch, bei asthenischen Individuen sehr oft funktionell bedingt. Bei den funktionellen Geräuschen werden die an der Basis am besten hörbaren kardiopulmonalen getrennt von den „atonischen" Geräuschen, welche bei relativer Insuffizienz auftreten und an der Spitze am lautesten zu hören sind. Bei schweren Infektionskrankheiten kann der 1. Ton an der Spitze verschwinden. Bei unterernährten Kindern mit „habituellem" leisen unscharfen 1. Ton an der Spitze infolge von mangelhaftem Herz- und Gefäßtonus war die Diurese tagsüber gehemmt, während der Nacht dagegen sehr reichlich. Die voll erhaltene Reaktionsfähigkeit des Gefäß- und Gefäßnervensystems bei Kindern bietet durch zweckmäßigere Blutverteilung im extrakardialen Kreislauf bessere Kompensationsmöglichkeiten als bei Erwachsenen, und zwar sowohl bei Gesunden als auch bei Herzkranken, ohne Rücksicht auf Art und Aetiologie ihres Leidens. Von günstiger Bedeutung ist dabei ein Leiserwerden des klappenden 2. Pulmonaltons bei Kreislaufbelastung, was durch besseren Klappenschluß infolge gesteigerter Innervation oder durch Erhöhung des Gefälles im großen Kreislauf zustande kommen kann. R. F r e n z e l (Leipzig).

L e v i n e, Samuel A.: **Acute cardiac upsets, occuring during or following surgical operations; their mechanism and management.** (Journal of the American medical Association. 75, 795, 1920)

Nach L e v i n e hilft man sich bei plötzlicher Zirkulationsstörung während oder nach operativem Eingriff oft mit der Diagnose „akute Dilatation" über die Sache hinweg, obwohl eingehendere Untersuchung etwas anderes lehren würde.

Er beobachtete 9 solcher Störungen und bei jedem dieser Fälle erwies sich der Mechanismus des Herzschlages als anormal. Dreimal handelte es sich um paroxysmale Tachykardie, viermal um ein plötzliches Eintreten von Vorkammerflimmern nnd zweimal um Vorkammerflattern.

In allen Fällen außer zweien war die Affektion vorübergehender Art; ein ätiologischer Faktor ließ sich nicht feststellen. Bei sechs Patienten wurden Elektrokardiogramme angefertigt. Das Stellen der richtigen Diagnose ist wichtig; die Anfälle von paroxysmaler Tachykardie sind durch Vagusreizung (Druck in der Karotisgegend oder auf den Augapfel) zu unterdrücken; bei den beiden andern Gruppen ist dieses schnelle Resultat nicht zu erwarten; vielmehr ist man bei diesen von zweckmäßiger Digitalistherapie abhängig. (Chinin hat der Autor bei diesen frischen Fällen von Fibrillation und Flattern leider nicht probiert. Referent.)

Vagusdruck bringt nie einen Flatter-Anfall zum Stillstand, obwohl der Ventrikelrhythmus v o r ü b e r g e h e n d verlangsamt werden kann (Autor gibt hiervon eine elektrokardiographische Aufnahme).

H. v a n W e l y (den Haag).

P i c o t G a s t o n: **Le réflexe oculo-cardiaque dans les lésions traumatiques incomplètes du pneumogastrique.** (Presse méd. 10. April 1919. Ref. Arch. malad. coeur. 13, 88, 1920.)

Ein Soldat erlitt eine Granatsplitterverletzung der rechten oberen Halspartie. Einige Stunden später mußte zur Stillung der Blutung aus der Jugularis eingegriffen werden. Dabei zeigte sich, daß der rechte Vagus gequetscht aber nicht durchtrennt war. Drei Wochen später bildete sich eine totale Lähmung des rechten Stimmbandes aus. Der Puls schwankte zwischen 80—120.

Keine Symptome von Seiten des Sympathicus. Bulbusdruck (Aschner Phänomen = réflexe oculo-kardiaque) bewirkte links mäßige Pulsverlangsamung, rechts dagegen fiel der Puls von 84 auf 48, später sogar 36. Zur Erklärung dieses Zusammentreffens von Lähmungs- und Reizungssymptomen nimmt Verf. an, daß im Vagus die zum Larynx ziehenden Fasern oberflächlich verlaufen im Vergleich zu den Herzfasern. Nach 2 Monaten war der Bulbusdruck rechts wieder normal, es bestanden noch Extrasystolen, welche aber durch Druck auf das rechte Auge zu beseitigen waren. Die Stimmbandlähmung war noch vorhanden, verschwand jedoch im Laufe des Jahres. Um seine Beobachtung mit den entgegengesetzten von Collet und Petzetakis in Einklang zu bringen, nimmt Verf. an, daß der Aschnerreflex invertiert ist bei endgültiger Vagusschädigung, während bei reparabeln Verletzungen Steigerung auftritt.

Jenny (Basel).

b) Gefässe.

Stein, Konrad (Ohrenabteilung der allg. Poliklinik Wien): **Die Bedeutung der Funktionsprüfung des Gehörorganes für die Frühdiagnose und Prognose der zerebralen Arteriosklerose.** (Zeitschr. f. klin. Med. 90, 88, 1920.)

Kreislaufstörungen, sowohl funktioneller wie organischer Natur, können an dem außerordentlich empfindlichen Hörnervenapparat schon sehr früh akustische oder auch seltener vestibuläre Störungen hervorrufen, die entweder in subjektiven Hörempfindungen und Ermüdungserscheinungen, später in Abnahme des Hörvermögens oder in spontanem Nystagmus, in Schwindel und in Gleichgewichtsstörungen bestehen können. Nach des Verf. Ansicht treten am schnellsten und stärksten die Erscheinungen bei einem konstitutionell minderwertig angelegten Gehörorgan auf, wobei oft auch das Zirkulationssystem hereditär-degenerativ stigmatisiert ist. Prognostische Schlüsse lassen sich insofern aus der Funktionsprüfung des Hörapparates ziehen, als vasomotorische Störungen anfangs den Hörnervenapparat nur vorübergehend beeinträchtigen, aber längere und wiederholte angiospastische Zustände zu einer langsam zunehmenden, durch Stillstände unterbrochenen Gehörabnahme führen, dagegen arteriosklerotische Prozesse in den Hirngefäßen eine konstante und besonders rasch vorwärtsschreitende Gehörabnahme zur Folge haben, abgesehen von den Fällen, bei welchen infolge schwerster heredo-degenerativer Anlage (labyrinth. Schwerhörigkeit des jugendlichen Alters, Otosklerose) schon durch vasomotorische Störungen auch ein sehr schneller Verfall der Hörfunktionen eintritt. Negative Befunde am Herzen und den peripheren Gefäßen schließen organische Veränderungen an den Gehirn- und Hörapparatgefäßen nicht aus, wie auch aus der günstigen Wirkung des Diuretins bei Hörstörungen hervorgeht. Ein plötzliches, starkes Nachlassen der Hörfähigkeit ist stets als prognostisch ungünstig anzusehen, dem sowohl eine bedeutende Arterienwanderkrankung des Gehörapparates als auch eine progressive arteriosklerotische Hirndegeneration mit den Zeichen einer schweren geistigen Insuffizienz zugrunde liegen kann. Vestibuläre Störungen sind meist die Folge eines vorgeschrittenen, arteriosklerotischen Prozesses; bei gleichzeitigem Einsetzen hochgradiger Schwerhörigkeit oder völliger Taubheit ist eine stattgehabte schwere, anatomische Läsion des Labyrinthes (Haemorrhagie, Embolie) anzunehmen.

Erich Thomas (Leipzig).

Capelle: **Einiges zur Frage der postoperativen Thromboembolie.** (Chir. Univ. Klinik Bonn.) (Bruns' Beitr. zur klin. Chir. 119, 485 ff, 1920.)

Verf. unterscheidet zwischen den durch kleine, weit in die Peripherie der Lungen eindringende Pfröpfe erzeugten embolischen Pleuro-Pneumonien und den großen Embolien im Stamm und Hauptästen der Pulmonalis, bei denen Shock, Herzsynkope und Asphyxie im Vordergrunde stehen. Für die oft sehr schwierige Unterscheidung der embolischen Pleuro-Pneumonien von gewöhnlichen postoperativen Pneumonien sind wichtig die häufige Lokalisation der Embolien im rechten Unterlappen, das häufige freie Intervall von mindestens 4 Tagen nach der Operation, sowie der plötzliche Beginn mit schmerzhafter, beschränkter Atmung. Das blutige Sputum gehört durchaus nicht immer zur Embolie. Bei großen Embolien ist die Diagnose schwierig. Unter 26 Fällen stellten sich 9 autoptisch als Fehldiagnosen heraus. Bei den

autoptisch bestätigten 17 Embolien fanden sich meist mehrfache Pfröpfe. In einigen Fällen gingen den tödlichen Embolien Vorembolien voraus. Die Mahler'sche Pulssteigerung war nur einmal wirklich „prodromal" vorhanden, eher war sie ein Zeichen einer bereits im Gang befindlichen Thrombenverschiebung. Nach klinisch festgestelltem Embolien meist Pulsbeschleunigung. Relativ häufig finden sich Krampfadern oder manifeste Thrombosen der Beinvenen. Marantisch schwache Herzen disponieren stärker zu peripherer Thrombose, jedoch weniger zu embolischen Verschleppungen, funktionstüchtige Herzen weniger zu Thrombose, aber mehr zur Verschleppung, wenn sich periphere Thrombosen bilden. Bei schwachen Herzen können die Zeichen der Pulmonalisblockade besonders undeutlich werden. Unter 17 Embolien wurde 2 mal die Trendelenburg'sche Operation gemacht ohne Erfolg. Der Grund, daß nicht öfters eingegriffen wird, liegt an der Schwierigkeit der Indikation. Gerade die diagnostisch klarsten Fälle verliefen zeitlich zu rasch. Gegen den Rat, jede im ersten Anfall erkannte Embolie beim zweiten Anfall sofort zu operieren, ist zu bedenken, daß auch allerschwerste Fälle sich spontan erholen können. Die Rezidivfälle sind ungünstig, weil mehrfache Embolien mit sekundärer Thrombose vorliegen. Technisch ist wichtig die Beachtung etwaiger Transsudate im Herzbeutel und Pleura. Nach der Inzision der Pulmonalis läßt man während einiger Systolen die rechte Kammer sich leerbluten, um den Ueberdruck zu beseitigen. Dasselbe soll digitale Kompression der Hohlvenen bewirken, indem sie die Ueberstauung in die Cava hinaus verlegt. Vielleicht kommt die Erhaltung der peripheren Venenspannung auch dem zentralen Nervensystem zu Gute. Da die postoperativen Embolien vorzugsweise nach Operationen unterhalb des Zwerchfelles, meist Laparotomien, auftreten, so können operative Venenverletzungen keine große Rolle spielen. Ursprung der Embolien ist fast immer das Gebiet der unteren Hohlvenen. Varizen und die zwangsmäßige Bettruhe können Stromstörungen machen. Für die Bauchoperierten kann eine Kontaktwirkung infektiös-toxischer Stoffe auf die retroperitonealen Venen eine Rolle spielen. Besser erklärt sich die Häufigkeit der Embolien nach Laparotomien so: Die Zwerchfellbewegung begünstigt inspiratorisch den Blutlauf im Pfortadersystem, hemmt die Zirkulation in der unteren Hohlvene, expiratorisch liegen die Verhältnisse umgekehrt. Nach Laparotomien ist die Zwerchfell-Exkursion geschädigt, damit die Blutbewegung, spez. im unteren Hohlvenensystem gehemmt und somit Gelegenheit zu Stromstörungen gegeben. Im späteren Verlauf kann das Wiederfreiwerden der Zwerchfellbewegungen bei steigender thorakaler Saugkraft die zentrale Einschwemmung der peripher entstandenen Thromben begünstigen, daher das häufige relativ späte (10—20. Tag post op.) Eintreten der Embolie Verf. bringt Gründe dafür, daß peripher losgerissene kleine Thromben erst endokardial zu tötlichen Pfröpfen anwachsen können. Kästner (Leipzig).

Sternberg (Wien): **Syphilis der Kreislauforgane.** (Med. Kl. 16, 1050, 1920.)
In übersichtlicher Weise werden nach historisch-genetischer Methode die Kenntnisse der syphilitischen Erkrankungen der Kreislauforgane entwickelt. v. Lamezan (Plauen).

V. Therapie.

Voisin Roger et Benhamou: **Valeur thérapeutique du réflexe oculocardiaque.** (Paris médical, 8. Mai 1919. Arch. malad. coeur, 13, 92, 1920.)
Paroxysmale Tachykardie ließ sich durch Bulbusdruck prompt beseitigen. Auch eine dauernde Tachykardie war dadurch dauernd zu beseitigen. Verff. haben den Bulbusdruck auch als psychotherapeutische Maßnahme bei nervösen Zuständen mit Erfolg benützt. Jenny (Basel).

Bücherbesprechungen.

Kopsch u. Rauber: **Lehrbuch der Anatomie des Menschen.** In 6 Abteilungen. Abteilung I. Allgemeiner Teil. XI. Aufl. (Leipzig 1920. Verlag G. Thieme.) Preis 24 M.

In neuer und verbesserter Auflage liegt das Rauber-Kopsch'sche anatomische Lehrbuch, aller Zeiten Ungunst trotzend, wieder vor. Es ist als ein Vorzug zu betrachten, daß im allgemeinen Teil die Bedeutung der Anatomie im Rahmen der Wissenschaften überhaupt behandelt wird. Und es ist als verdienstlich zu nennen, daß schon die ersten Seiten ein Geist durchweht, der sich fernhält von der ausschließlichen nüchternen und trockenen Art einer vor nichts erstaunenden Anschauung, der vielmehr der Bewunderung und Begeisterung auch in Dingen der Naturbetrachtung und der Medizin fähig ist. Ebenso bedeutungsvoll erscheint mir der Abschnitt über die Geschichte der Anatomie, die in ihrer klaren und markanten Stufung besonders geeignet erscheint, ein Licht auf den ganzen Kulturkreis der Naturwissenschaft im Lauf der Jahrhunderte zu werfen und aus deren Studium Anfänger und Fortgeschrittene, Forscher und Arzt viel ersehen können. Auch alle weiteren Abschnitte über die Formelemente, über die Gewebe, über den Körper als Ganzes, über Organe, Apparate und Systeme erscheinen vorzüglich in ihrer knappen Klarheit und mit den vielen schönen Bilder-Beigaben behandelt. Besondere Beachtung verdient die Darstellung der Blut- und Lymphelemente, namentlich der Blutplättchen-Frage. Bekanntlich sieht Kopsch in den Blutplättchen kernhaltige Zellen; jedoch kommen auch die anderen Anschauungen hierüber zu Wort. Auch der Blutgerinnung und Erneuerung ist gedacht. — Wenn es dem Verlag gelungen ist, das ganze Werk in der Ausstattung herauszugeben, wie sie der erste Band zeigt, und wenn er dabei die Preise nicht höher ansetzen mußte, als hier, dann kann man ihn und den Autor zu dieser Neuauflage in einer dem Buchgewerbe so abholden Zeit aufs wärmste beglückwünschen. Gg. B. Gruber (Mainz).

Bartel, Julius: **Sektionstechnik für Hörer der Medizin.** (Leipzig u. Wien 1919. Verl. Deuticke.) Preis 3,75 M.

Ein eigenartiges Büchlein, dem die treffenden Worte des älteren Pathologen Beneke über die Wichtigkeit der umsichtigen und vollständigen Leichenuntersuchung vorangestellt sind. In klaren Abschnitten sind die Leichenerscheinungen und der Gang der Leichenöffnung behandelt. Auf die Wichtigkeit der guten Befundbeschreibung ist nachdrücklich hingewiesen. In einem Anhang macht der Autor auf die Frage des Konstitutionsproblems aufmerksam; jeder Sektionsbeschreibung will Bartel Angaben angefügt wissen, die über die allgemeinen somatischen Zustände durch Beurteilung konstitutioneller Verhältnisse aufklären können. In diesem Sinn verweist der Verfasser auf Virchow's Beobachtungen von Anaemie oder Oligohaemie bei Menschen mit Blutgefäßanomalien oder Genitalanomalien, ferner auf andere, heute wieder viel umstrittene Auffassungen konstitutioneller Zusammenhänge, wie Herzhypertrophie und Enge des Arteriensystems. Die Beneke'schen großen Gruppen einer karzinomatösen, rachitischen und skrophulös-plethisischen Konstitutionsanomalie werden ausführlicher gewürdigt, der Status thymolymphaticus von Paltauf wird erwähnt, schließlich kommen noch Kolisko's Anhaltspunkte für eine anatomische Diagnose der lymphatischen Konstitution, sowie der anatomische Befund bei Hypoplasie des arteriellen Gefäßsystems zur Sprache. — Dieser Anhang an einem kompendiösen Führer durch die Schwierigkeiten der technischen Seiten der Leichenöffnungen mutet den Leser zunächst als nicht ganz in den Rahmen des Titels passende Ausführungen an. Und doch konnte Bartel bei aller Berücksichtigung des umstrittenen Wesens der einen und anderen konstitutionellen Kombination diesen Anhang dem naturgemäß trockeneren Teil seiner Sektionstechnik anfügen; denn er wollte dem „Hörer der Medizin" damit ein noch sehr brach liegendes, an Problemen reiches Feld zeigen, dessen Bearbeitung mit Methoden der Leichenzergliederung beginnen muß. Er wollte offenbar zeigen, daß die Ausübung der pathologischen Anatomie zur Forschung auf physiologischem Gebiet hinführt, wie er denn auch mit Virchow's Worten über das untergeordnete Verhältnis der pathologischen Anatomie zur pathologischen Physiologie sein anregendes Büchlein abschließt. G. B. Gruber (Mainz).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XII. Jahrgang. November 1920 Nr. 22

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 15.—.

Aus dem Allgemeinen Krankenhause St. Georg-Hamburg, Medizin. Abteilung Professor Dr. Hegler.

Eine seltene Entstehungsursache von positivem Venenpuls.

Von
Dr. Albert Weill.

Die Feststellung eines positiven Venenpulses gehört in der Klinik nicht zum Alltäglichen und ist immer als ein wichtiges Hilfsmittel für die Beurteilung von Herzstörungen anzusehen. Bekanntermaßen kommt der Venenpuls nur unter pathologischen Verhältnissen zustande und ist gewöhnlich der Ausdruck einer Störung im Blutkreislauf des rechten Herzens. Entweder handelt es sich um eine Tricuspidalinsuffizienz, wobei das Blut wieder systolisch in den Venenkreislauf zurückgetrieben wird, oder es handelt sich um eine unregelmäßige Folge von Vorhof- und Kammerkontraktionen oder schließlich um eine Stauung im rechten Herzen, wobei dann dem gestauten Vorhof die Kammerkontraktionen mitgeteilt werden.

In dem Falle, den ich hier berichten möchte, wurde nach dem klinischen Bilde eine Tricuspidalinsuffizienz als Ursache für das außergewöhnlich starke Auftreten von positivem Venenpuls angesehen. Die Autopsie ließ aber eine andere Ursache erkennen.

Die Krankengeschichte des 31 jährigen Patienten war kurz folgende:

Familienanamnese o. B. Frühere Krankheiten: Als Kind immer gesund. 1910 Schanker am Glied. Acht Wochen nur örtlich behandelt (das Blut wurde damals nicht untersucht). 1914 mit einer Fuhrparkkolonne ins Feld gerückt. 1917 wegen Herzbeschwerden mehrere Wochen krank gelegen. Dann wieder völlig gesund. Jetzige Krankheit: Vor vier Wochen plötzlich Magenschmerzen, gleichzeitig Anschwellung der Beine und Dickerwerden im Gesicht. Kurz vor der Krankenhausaufnahme Zunahme der Anschwellung und Auftreten von starker Kurzluftigkeit.

Aufnahmebefund: Mittelgroßer, sehr kräftig gebauter Mann. Im Gesicht sowie am ganzen Körper ödematös geschwollen. Gesichtsfarbe blaß, zeigt einen leichten Schimmer ins Gelbliche. Patient macht einen schwer kranken Eindruck, ist sehr dyspnoisch und unruhig. Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Skleren sind deutlich ikterisch ver-

färbt. Der Thorax zeigt nur minimale Atemexkursionen. Hochgradiger Hydrothorax beiderseits. Herz: im Bereich der Mamilla deutliche Erschütterung der vorderen Brustwand, Spitzenstoß sicht- und fühlbar, stark verbreitert und starkhebend. Herzgrenzen: rechts 7 cm, links 18 cm von der Medianlinie. Ueber allen Ostien gleichlautes systolisches und diastolisches Geräusch. Puls aequalis, regularis, aber celer und durus. Vergleichen beider Radialispulse unmöglich, da rechter Arm bedeutend stärker ödematös angeschwollen ist als der linke. Stark ausgesprochener positiver Venenpuls an den Halsvenen. Leib stark aufgetrieben. Stauungsleber und Ascites nachweisbar. Extremitäten besonders stark ödematös aufgetrieben. Reflex deshalb nicht auslösbar. Urin hochgestellt enthält hyaline Zylinder, Erythrozyten und Leukozyten. Wassermann'sche Reaktion: dreifach positiv.

Klinische Diagnose: Aortitis luica, Debilitas cordis mit Insuffizienz aller Klappen. Allgemeine Stauungserscheinungen.

Nach Entlastung der Transsudate, bei Karell und Herzmitteln anfänglich Besserung: Dann plötzlich Exitus letalis.

Die Autopsie ergab als Hauptbefund eine Aortitis luica des Anfangsteils der Aorta mit einem kleinapfelgroßen Aneurysma, das in den rechten Vorhof durchgebrochen war.

Klinisch war nur eine Aortitis luica zu diagnostizieren, ein Aneurysma nur zu vermuten, denn es war weder ein Schwirren fühlbar, noch konnte eine Verbreiterung des Gefäßbandes herausperkutiert werden (dafür war das Unterhautzellgewebe auch auf der Brust zu ödematös aufgetrieben). Außerdem waren auch alle sonstigen typischen Aneurysmaphänomene nicht vorhanden. Für eine röntgenologische Untersuchung war der Allgemeinzustand zu schwer, und es sollte damit noch gewartet werden. Schließlich lag die luische Infektion noch gar nicht so lange zurück. — 1910 hat dieselbe stattgefunden.

Nach der Anamnese und insbesondere nach dem pathologischen Befund ist nun anzunehmen, daß das Aneurysma sich mindestens schon im Jahre 1917 (also schon 7 Jahre nach der Infektion) auszubilden begonnen hatte. Die ersten luischen Aortenveränderungen dürften also noch viel früher eingesetzt haben, was als außergewöhnlich früh bezeichnet werden kann, denn nach den neuesten Statistiken der Goldscheider'schen Klinik [1]) beginnen die luischen Aortenveränderungen durchschnittlich erst 10 Jahre nach der Infektion, gewöhnlich aber noch viel später. Der schnelle Verlauf des Falles braucht nicht wunderzunehmen, denn bei der Größe des Aneurysmas und der Weite der Kommunikationsstelle ist es klar, daß das Herz sehr bald den Widerständen im Kreislauf erliegen mußte. Verhältnismäßig lange hat es ausgehalten, dafür spricht schon die kolossale Hypertrophie des Herzens, die die Autopsie ergeben hat.

Auch in unserem Falle bestätigt sich die Schrumpf'sche Annahme, daß der Verlauf der Aortitis luica um so stürmischer ist, je kürzer die Infektion zurückliegt und je jünger der Pat. ist, sowie in den Fällen, wo eine Lues nicht oder ungenügend behandelt ist, ferner wo die Aortenlues die einzige luetische Organveränderung darstellt.

Bedeutend interessanter als das frühe Auftreten des Aneurysmas und der schnelle Verlauf ist aber die Bewertung des positiven Venenpulses. Dieser war nicht wie angenommen die Folge einer Tricuspidalinsuffizienz, sondern einfach dadurch bedingt, daß bei jeder Systole ziemlich reichlich Blut aus dem Aortenaneurysma — die Kommunikationsstelle betrug über

---

[1]) Schrumpf, Zeitschr. f. phys. u. diätetische Therapie, 1918.

10 Pfg.-Stückgröße — in den rechten Vorhof getrieben wurde und damit eine so deutliche systolische Pulswelle im Venenkreislauf hervorgerufen wurde. Es handelte sich also in diesem Falle um einen positiven Venenpuls, der die Folge einer Störung im Blutkreislauf des linken Herzens war. Mit Berücksichtigung der weniger bekannten Fälle von positivem Venenpuls, die bei einer Kombination von Mitralinsuffizienz und offenem Foramen ovale auftreten, läßt sich zukünftig der positive Venenpuls am besten nach dem Ort seiner Entstehung beurteilen: erstens positiver Venenpuls, der als Folge einer Störung im Blutkreislauf des rechten Herzens zustande kommt (Tricuspidalinsuffizienz, unregelmäßige Folge von Kammer- und Vorhofskontraktionen, positiver Stauungsvenenpuls) und zweitens positiver Venenpuls, der als Ausdruck einer Störung im Blutkreislauf des linken Herzens entsteht (offenes Foramen ovale oder in den rechten Vorhof durchgebrochenes Aneurysma der Aorta). Bei passender Anamnese und passendem Befunde muß man zukünftig bei Beobachtung von positivem Venenpuls auch an ein in den rechten Vorhof durchgebrochenes Aortenaneurysma denken, wenn auch zuzugeben ist, daß derartige Fälle selten bleiben, weil meistens die Aneurysmen, wenn sie überhaupt bersten, in den Herzbeutel durchbrechen.

Zusammenfassung:

1. Bei starkem positiven Venenpuls ist auch an ein in den rechten Vorhof durchgebrochenes Aneurysma zu denken.

2. Entweder ist der positive Venenpuls der Ausdruck einer Störung im Blutkreislauf des rechten Herzens oder wie im beschriebenen Falle der Ausdruck einer Störung im Blutkreislauf des linken Herzens.

3. Bei einem 28 jährigen Patienten, dessen Lues völlig unbehandelt war, kam es schon 7 Jahre nach der Infektion zur Ausbildung eines Aneurysmas.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

Frank, A.: **Die Genese des Amyloids.** (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathol 67; 181 bis 206, 1920.)

Die Beobachtung, daß sich aus der amyloiden Milz eines mit den Zeichen der allgemeinen Amyloidose behafteten Mannes ein Kapselbazillus züchten ließ, veranlaßte Frank zu seinen Amyloid-Studien. Der gleiche, starke Säure bildende Keim erzeugte bei Mäusen nach subkutaner Einspritzung Amyloid; das Gleiche tat eine abgetötete Agarabschwemmung, die autolysiert worden war. Nun ist diese Wirkung aber nicht nur diesem einen, sondern zahlreichen Bakterien anderer Art eigen, welche aus Organen von Amyloidfällen stammten. Frank meint, daß besonders avirulente, stark säure- und schleimbildende Bakterienstämme diese Wirkung haben. Bei chronischen Eiterungen beruhe die Amyloidentstehung auf der fortgesetzten Einschwemmung von Bakterien und ihren Leibes-Substanzen in Blut- und Lymphwege Die Amyloidose ist der Ausdruck eines Gerinnungsprozesses des Zelleiweißes mit Quellung der Gefäßwandzellen, welche durch die Säurebildung der Bakterien unterstützt wird, sie ist also eine Quellungsnekrose. An die gequollene Eiweißsubstanz knüpft sich die Metachromasie-Reaktion, während Jod und Jodschwefelsäure-Reaktion von beteiligten Leibessubstanzen der Blutzellen oder Kernsubstanzen abhängen dürften. G. B. Gruber (Mainz).

Heck, W: **Schwere Darm- und Hautschädigung bei Röntgentiefen-Therapie mit Schwerfilter.** (Strahlentherapie 11, 796, 1920.)

Franqué hat im Band 10, H. 2 der gleichen Zeitschrift einen Fall von Röntgenschädigung veröffentlicht. Die gleiche Patientin, die am Bauch ein Handteller großes Verbrennungsgeschwür aufwies, zugleich an einer Kotfistel litt, sollte plastisch operiert werden. Eine Gangrän der Bauchwand und Ileus führten zum Tod. Die histologische Untersuchung der durch die Strahlen bis zur Ulceration geschädigten Gewebe ergab deutliche Intima- und Mediadegenerationsbilder der Gefäße. Heck führt hierauf das Gewebsbild der Röntgenschädigung, auch der Darm-Ulceration zurück. Nicht irgendwelche Bakterien werden virulenter, sondern das Gewebe wird infolge Ernährungsstörung lädiert. Die Röntgenstrahlen schaffen also nicht eine Disposition für die Darmwanderkrankung, sondern diese selbst.

G. B. Gruber (Mainz).

Kruckenberg, Ernst: **Beiträge zur Frage des Aneurysma dissecans.** (Pathol. Inst. Univ. Leipzig.) (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Path. 67; 329 bis 351, 1920.)

In einer äußerst mühevollen auf der Durchforschung mehrerer tausend Serienschnitten von Gefäßstrecken beruhenden mustergültigen Arbeit hat Kruckenberg die Lehre von der Entstehung des dissezierenden Aneurysmas entschieden kräftig gefördert. Es handelt sich um eine 33jährige Patientin, welche abgesehen von einem typischen Laennec'schen Aneurysma dissecans der Aorta (mit querem Einriß der Intima und inneren Mediaschichte zunächst dem Abgang der linken Art. Carotis, mit völligem Abriß mehrerer Thorakalarterien und Lumbalarterien, mit unvollständigem Abriß der Art. mesent. inf. und mit Rückdurchbruch des dissezierenden Blutstroms in der Art. iliaca inferior) kleinere Dissektionsaneurysmen der Art. thyreoidea inf. ohne Riß der Innenwand des Hauptgefäßrohrs, zahlreiche atherosklerotische Stellen der Aortenwand und der Hirngefäße, sowie eine chronische Nephritis aufwies. Trauma war keines im Spiel. Wann die Dissektion der Gefäßwände entstand, konnte klinisch nicht erhoben werden.

Das Aneurysma dissecans der Aorta entsprach hier ganz dem Laennecschen Typus; es war eine durch Auseinanderweichen der Wandschichten der Aorta entstandene Höhle, welche durch einen Einriß der Wand mit dem Lumen der Arterie in Verbindung stand (Marchand). Anders mit den kleinen Aneurysmen der Art. thyreoidea. Sie gingen, wie die Serienschnitte zeigten, aus Blutungen im Wandbereiche der Vasa vasorum hervor, sie erweiterten sich zu enormen Spalten, die halb und dreiviertels kreisförmig in der Wand der Arterie, deren Achse umgaben, sie nahmen auch wieder ab, verjüngten sich zu Spältchen und gingen wieder in Vasa vasorum über. Bei der Ueberlegung nach der Ursache solcher dissezierenden Aneurysmen findet Kruckenberg an Hand seiner Präparate gewisse Beziehungen zur Mesaortitis productiva (Chiari) [die auch als Doehle-Heller'sche Aortenwandluës oder luetische Aortensklerose bezeichnet wird], deren Veränderungen an der vorliegenden Aorta für gegeben erachtet werden. Dagegen lehnt er irgendwelche Gemeinschaftlichkeit mit der Periarteriitis nodosa (Kußmaul-Maier) durchaus ab, während ihm der Eindruck sich bestärkte, daß die von Babes und Mironescu beschriebene dissezierende Arteriitis, die auf kleinen intraparietalen Wandblutungen aus den Vasa vasorum beruhen sollte, in seinem Fall aufs beste bestätigt worden ist. So kommt die Meinung zutage, daß diese Arteriitis von Babes vielleicht nur eine graduell verschiedene Ausbildung des gleichen Prozesses ist, der die Mesaortitis productiva charakterisiert. Und es wird als neue Erkenntnis formuliert, daß diese produktive Wanderkrankung alle die im Falle Kruckenberg's vorliegenden Dissektionserscheinungen verschuldeten.

In diesem Sinne ist die Rißbildung im Arcus Aortae des Laennecschen Aneurysmas anders zu erklären. Der Riß erfolgt nicht als Ausbruch des Blutes aus der Aortenbahn in die Aortenwand; vielmehr hat hier der örtliche entzündliche und dissezierende Prozeß eine Stelle gefunden, wo die Media besonders nahe der Intima geschädigt, geschwächt war; wenn nun gar noch die Intima durch Degenerationsprozesse hier ebenfalls verändert war, so waren alle Bedingungen für einen Durchbruch (-Einbruch) des Dissektionsstromes ins

Aortenlumen gegeben. Natürlich können mechanische Bedingungen, Trauma, Blutdrucksteigerung hier helfend mitwirken; natürlich wird dieser Einbruch sofort zur Austrittspforte des Aortenblutes in die schon vorher teilweise dissezierte Gefäßwand, was nun zur Folge hat, daß an anderen geschwächten Stellen sogenannte Rückdurchbrüche — genau nach dem Modus des ersten Durchbruchrisses — als Einbrüche in die ordentliche Gefäßbahn vorkommen. So sind auch die Abrisse von Tochterarterien vom Hauptrohr zu verstehen. Es ist also ein Riß in die Aortenwand nicht durchweg als ursächliches Moment für die Entstehung eines dissezierenden Aneurysmas, sondern als Folge aufzufassen. Prädisponierend für Rückperforationen sind tiefgreifende atheromatöse Wandherde, auch Stellen der Arteriitis fibrosa. Bekanntlich heilen auch solche Stellen von Aneurysma dissecans aus, bezw. es kommt zu thrombotischen und weitgehenden Organisationsprozessen und Kanalisationen. Dabei kann das in Aneurysmaspalten oder Gefäßwandrissen sich entwickelnde, als junge Intima bezeichnete neue Gewebe von jedem im Bereiche der Trennung liegenden Bindegewebe abstammen. — Die Arbeit ist durch instruktive Zeichnungen ausgezeichnet. G. B. Gruber (Mainz).

Fahr (Hamburg): **Herzuntersuchungen an 17 Fällen von Morbus Basedow und 7 Fällen von Struma mit Herzstörungen.** (Hamburg ärztl Verein, 29. VI. 20 ref. in D. med. W. 46, 1178, 1920.)

Es wurden fast regelmäßig frische oder ältere entzündliche Veränderungen in Form interstitieller und perivaskulärer, lymphocytärer Infiltration gefunden. Nach F. handelt es sich um entzündliche Veränderungen, bedingt durch das hypothetische, die Herzstörungen beim Kropf auslösende Toxin.
v. Lamezan (Plauen).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Arnoldi (Berlin): **Die klinische Untersuchung des Kreislaufes im Vergleich mit den Modellversuchen v. Baschs.** (D. med. W. 46, 1106, 1920.)

Es werden die Blutdruckverhältnisse bei sekundärer Schrumpfniere (chronischer Glomerulonephritis), dekompensierten, kombinierten Vitien, Tuberkulose, luetischer Nephrose und Arteriosklerose mit den Ergebnissen der Modellversuche v. Baschs verglichen. Hierbei wurde das Herzvolumen nach folgender Formel (Zuntz-Nikolai) berechnet:

$$\frac{\text{Transversaldurchmesser}}{2}\ 3\ .\ {}^{3}/_{4}\ \pi.$$

Durch die Modellversuche werden besonders geklärt die Beziehungen zwischen den beiden Herzteilen und den dazu gehörigen venösen Stromgebieten. Der klinische Wert der Messung des venösen Druckes wird besonders betont. v. Lamezan (Plauen).

Pietrkowski (Freiburg i. Br.): **Vorhofsdehnung und Digitaliswirkung.** (D. med. W. 46, 937, 1920.)

Wenn man ein an der Straub'schen Kanüle arbeitendes Froschherz mit einer genügenden Dosis Digitalis vergiftet, gerät der Ventrikel allmählich in den Zustand größter Starre, während der Vorhof maximal gedehnt erscheint. Umgekehrt kann Dehnung des Vorhofes den Ventrikel tonisieren; diese Tonisierung führt unter allen Erscheinungen der Digitalisvergiftung bei leer schlagendem Herzen zu einer flüchtigen höchsten Starre. Die Identität dieser Tonisierung durch Vorhofsdehnung mit der Digitaliswirkung ergibt sich aus einer beiden gemeinsamen Aenderung des Elektrogramms. Vorhofsdehnung und Digitalisvergiftung üben einen gemeinsamen Reflex auf den Tonus des Ventrikels aus. Die durch Messung der elektrischen Leitfähigkeit der das Herz speisenden Ringerlösung bei beiden Eingriffen gefundene gemeinsame Veränderung des Chemismus der Muskelzellen allein konnte das Wesen der Tonussteigerung nicht klären. Als weiteres Moment zur Klärung der Verkürzung der Muskelfasern wird die Schrumpfung der Oberfläche durch Konzentrierung der Salzlösung herangezogen. Dies wird durch kolloidchemische Tatsachen begründet, die sich auf experimentelle Tatsachen stützen. Nach

den Untersuchungen P.'s kommen der Digitalis am Froschherzen zwei Wirkungen zu: 1. Oberflächenwirkung auf den Tonus; 2. Wirkung auf den Ort der Reizleitung, Veränderung des Rhythmus und der Schlagfolge. Zum Schlusse werden Untersuchungen von Löwe zur Theorie der Digitaliswirkung kritisch besprochen. v. Lamezan (Plauen).

de Boer (Amsterdam): **Herzwühlen, Herzflimmern.** (D. med. W. 46, 1187, 1920.)

Vergl. das Autoreferat des Verf. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1920, 136. v. Lamezan (Plauen).

Garrey, W. E.: **Dynamics of the Nerve Cells.** I. The Temperature Coefficient of the Neurogenic Rhythm of the Heart of Limulus Polyphemus. II. The Temperature Coefficients of Carbon Dioxide Production by the Heart Ganglion of Limulus Polyph. (The Journal of General Physiology. Vol. III, 1. Sept. 1920.)

Beim Limulusherzen, bei dem eine völlige Trennung des Herzganglions vom Herzmuskel möglich ist, zeigen das ganze Herz einschließlich Ganglion und das Ganglion allein dieselbe Breite und Veränderlichkeit des Temperaturkoeffizienten. Man kann daraus schließen, daß die Schnelligkeit des Herzschlages von Aenderungen der chemischen Prozesse in den Ganglienzellen bestimmt wird. — Die Bildung von CO_2 im Herzganglion geht parallel dem Herzschlag je nach der Höhe der Temperatur. Man kann daraus schließen, daß die Schnelligkeit des Herzschlages bei Limulus von einer chemischen Reaktion in den Nervenzellen des Herzganglions abhängt und daß diese Reaktion in Zusammenhang steht mit der Bildung von CO_2. Denn die Schnelligkeit des Herzschlages und der Bildung von CO_2 ändern sich in gleichem Sinne bei Wechsel der Temperatur. Ed. Stadler.

III. Kinik.

a) Herz.

Mohr, Th., und Böhm, C.: **Doppelseitige Embolie der Arteria central. retin. bei einem Fall von Endocardit. verrucos.** (Demonstr. in der Med. Sekt. d. Schles. Gesellsch. v. vaterl. Kultus zu Breslau 4. IV. 20. ref. Berl. kl. W. 57, 1008, 1920.)

40jähr. Mann, der während einer Erkrankung, die klinisch als Insuff. der Aortenklappe mit Verdacht auf akute Endocarditis gedeutet wurde, innerhalb von 14 Tagen erst links, dann rechts erblindete. Die Sektion ergab Endocardit verrucosa der Aortenklappe, Milzinfarkt, Nephrit. haemorrh., Sklerose der Hirnarterien, embolische Blutung im l. Stirnhirn und beiderseits an der Durchtrittsstelle der Art. centr. ret. durch die Lamin. cribrosa ein Embolus.

Patient war im Felde leicht an der Stirn verwundet worden und fing später an zu kränkeln. Es wurde K. D. B. für das Herzleiden angenommen.
J. Salinger (Berlin) nach d. offiz. Protok.

Brugsch und Blumenfeldt: **Die Leistungszeit des Herzens.** V. Mitteilung. **Die Bestimmung von Anspannungszeit und Austreibungszeit des Herzens aus dem Elektrokardiogramm, auf Grund gleichzeitiger Registrierung von Elektrokardiogramm und Kardiogramm.** (Berl. klin. Wochenschr. 57, 995, 1920.)

Ueber die Technik der Untersuchungen muß näheres im Original nachgelesen werden. Verff. kamen zu folgenden Ergebnissen: die Anspannungszeit des Herzens wird im Elektrokardiogramm durch die Gruppe der flinken Zacken (Q-R-S) ausgedrückt. Sie kann und damit auch die Austreibungszeit als Rest der Systole berechnet werden. Der erste Herzton beginnt etwa 0,12 Sekunden nach dem Beginn des Kammerelektrogramms mit einer trägen Zacke; der 2. Herzton fällt nicht immer um genau diesen Wert später nach der T- (F-) Zacke, sondern in der Jugend früher, im Alter später (Erregungszeit größer bzw. kleiner als Leistungszeit). Dies wird bedingt durch verschiedenes Verhalten des Gefäßsystems. J. Salinger (Berlin).

Bittorf (Breslau): **Dyspragia cordis intermittens.** (Med. Kl. **16**, 1155, 1920.)

B. glaubt von der echten Angina pectoris gewisse anginöse Schmerzphänomene scharf abgrenzen zu können. Sie treten am häufigsten bei Männern in hohem Alter auf. Nach körperlichen Anstrengungen im Freien tritt in der Herzgegend ein leichter Druck auf, der sich bei weiterer Anstrengung zu krampfartigen Schmerzen mit „Vernichtungsgefühl" steigern kann. Schweißausbruch, nie Atemnot, Aussehen der Pat. meist unverändert, dgl. Puls. Schont sich der Pat., so vergeht der Anfall meist sehr schnell, kann aber bei Wiederaufnahme der Tätigkeit sofort wieder einsetzen. Im Schlaf nie Anfälle. Auslösung der Anfälle wird begünstigt durch Einatmung kalter Luft, Ueberfüllung des Magens, psychische Erregungen. Die körperliche Untersuchung ergibt stets die Erscheinungen einer mehr oder weniger ausgeprägten Arteriosklerose. Lues spielt keine Rolle. Prognose nicht ungünstig. Anatomisch handelt es sich jedenfalls (Sektionsbefunde fehlen) um arteriosklerotische Gefäßerkrankungen mit diffuser Beteiligung der Coronargefäße. Das Krankheitsbild gehört offenbar in die Gruppe der arteriosklerotischen Dyspragien. Therapie: Nitroglycerin, Kal. bromatum et Jodatum, neben Diät- und Hydrotherapie (CO_2-Bäder). v. Lamezan (Plauen).

Thomas, M. E. (Genève): **Les affections du système circulatoire chez les soldats des armées belligérantes.** (Revue méd. de la Suisse romande **40**, 422, 1920.)

An Hand der gesamten während des Krieges erschienenen französischen, englischen und deutschen Literatur bespricht Verf. den Einfluß des Krieges auf die Herzkrankheiten und kommt zu folgenden Ergebnissen. Ueber die Zahl der im Kriege aufgetretenen Herzaffektionen kann man sich heute noch kein auch nur annäherndes Bild machen. Eine Häufung derselben zeigte sich vor allem im Beginne des Krieges und zwar in allen Armeen, auch in denen, welche nicht am Kriege teilnahmen, wie der schweizerischen. Die überwiegende Zahl dieser Kranken wies jedoch keine organischen Veränderungen auf. Die Entscheidung aber, ob im einzelnen Fall eine rein funktionelle Störung vorliegt oder nicht, ist immer noch äußerst schwierig und kann nur unter Berücksichtigung aller Faktoren erfolgen. Alle Methoden zur Funktionsprüfung des Herzens sind mangelhaft, am zuverlässigsten erscheint diejenige von Lian: Treten an Ort, indem die Knie 50–60mal in der Minute gebeugt werden. Nach einer Minute wird der Puls gezählt und mit dem Wert vor Beginn der Uebung verglichen. Kehrt der Puls innerhalb 2—3 Minuten zum Normalwert zurück, so ist das Herz gesund, beruhigt er sich nur langsam, so ist die Leistungsfähigkeit herabgesetzt, wird der Ruhewert erst nach über 6 Minuten erreicht oder beträgt die Pulsfrequenz nach der Uebung 160 und mehr, so besteht ein pathologischer Zustand. Als zweite Uebung läßt Lian ein 5 Kilogramm-Gewicht mit beiden Händen über den Kopf heben und zwischen die gebeugten Beine senken und zwar 30—36mal in der Minute. Pulskontrolle wie oben. Als Ursachen der besonders bei Kriegsbeginn äußerst zahlreichen funktionellen Herzstörungen führt Verf. an: Strenge Märsche, Artilleriefeuer, Aufregung, Faktoren, die besonders bei Prädisponierten ihre Wirkung entfalteten.

Prozentual hat die Zahl der organischen Herzaffektionen während des Krieges nicht wesentlich zugenommen. Soldaten mit alten Herzleiden ertrugen die Strapazen des Krieges überraschend gut; besonders widerstandsfähig waren die Aortenfehler. Arteriosklerose fand sich sehr häufig, auch bei jungen Individuen. Die klinischen Zeichen fehlten zwar oft, die Sektion zeigte jedoch die anatomischen Schädigungen.

Verf. zieht folgende Schlußfolgerungen: Alle Individuen mit organischen Affektionen von Herz und Gefäßen sind dienstuntauglich zu erklären. Ebenso Personen mit dauernder Tachycardie, mit ausgesprochener Arythmie, mit dauernd erhöhtem Blutdruck. Sind die Herzbeschwerden dagegen sicher nur funktionell, haben die Geräusche am Herzen nicht organischen Charakter, so ist auf Diensttauglichkeit zu erkennen.

In Kriegszeiten sind Spezialspitäler für Herzkranke sowohl für Diagnose als auch Therapie unbedingt nötig. Die Psychotherapie spielt in der Behandlung eine hervorragende Rolle. Jenny (Basel).

Papillon et Flipo: **Dextrocardie acquise par lésion pleuro-pulmonaire droite.** (Presse méd. **28**, Nr. 73, 716, 1920.)

Bei 5 Kindern fand sich infolge Tuberkulose der rechten Lunge eine starke Verziehung des Herzens nach rechts. Das Herz war als Ganzes nach rechts verschoben ohne merkliche Achsendrehung. In 2 Fällen genügte eine Affektion der rechten Spitze um die Dextrocardie herbeizuführen.

Jenny (Basel).

Ribierre, Paul: **Endocardites secondaires des cardiaques.** (Bulletin méd. **34**, Nr. 29, 1920. Ref. Presse méd. **28**, 679, 1920.)

Klappenfehler enden ebenso oft unter dem Bilde der sekundär auf die Klappenschädigungen aufgepfropften Endokarditis, als der Herzinsuffizienz. Symptome: Fieber, Thrombosen nnd Embolien. Ausgangspunkt: Angina, grippenartige Infektion. Betrifft die Endokarditis das rechte Herz, so findet sich außerdem Dyspnoe, Cyanose und haemorrhagisches Sputum. Die Blutkultur bleibt fast immer steril. Prognose ernst.

Jenny (Basel) nach Rivet.

Blum, Paul. et Lux, Henri (Straßburg): **Du diagnostic du „caillot en grelot" de l'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral.** (Progrès méd. Nr. 25, 1920. Ref. Presse méd. **28**, 680, 1920.)

Bei einer 33jährigen Frau mit Mitralfehler, trat plötzlich ein diastolisches klirrendes Geräusch, am stärksten über der Herzmitte in Erscheinung. Als Ursache ergab sich ein Kugelthrombus des linken Vorhofs. In der Literatur fand sich kein analoger Befund. Jenny (Basel) nach Rivet.

Salus (Prag): **Streptococcus viridans bei Endocarditis lenta (benigna).** (Med. Kl. **16**, 1107, 1920.)

Es wird über bakteriologische Blutuntersuchungen bei 39 Fällen von Verdacht auf Endocarditis lenta berichtet, bei denen in 18 Fällen Streptococcus viridans aus dem Blute gezüchtet werden konnte. Sämtliche Fälle zeigten einen auffallend milden Verlauf; die Mehrzahl derselben, über welche nach 1—1½ Jahren Nachricht zu erhalten war, wurde wieder arbeitsfähig. Auf Grund des bakteriologischen Verhaltens der von ihm gezüchteten Viridansstämme hält S. den Streptococcus viridans für keine eigene Art; doch genügen die Unterschiede im kulturellen Verhalten ihm gegenüber dem Pyogenes eine Sonderstellung einzuräumen. v. Lamezan (Plauen).

Goteling Vinnis, E. W.: **Vergelijkend onderzoek omtrent vaguswerkingen op het hart bij halsdruk en oogdruk.** (Geneeskundige Bladen **22**, 41, 1920.)

In der Literatur fand Autor keinen Vergleich der Vaguswirkung auf das Herz bei Halsdruck und Augapfeldruck; er ist der Ansicht, daß es sich hier um zwei ganz verschiedene Dinge handelt und bespricht erst die Anatomie der Reflexbahnen an der Hand eines von Gaskell aufgestellten Schemas, aus dem hervorgehen soll, daß Halsvagusdruck die Ganglienzellen im Herzen selbst beeinflußt, dagegen Augapfeldruck durch Reizung des Nervus trigeminus (Aschner, Wiener klin. Wochenschr. 1908) die Ganglienzellen des Vaguskernes in der Medulla oblongata reizt. Effekt von Halsvagusdruck würde also auf Ueberempfindlichkeit der Ganglienzellen im Herzen selbst hindeuten, Effekt von Augapfeldruck auf Ueberempfindlichkeit der Ganglienzellen im Vaguskern.

5 Jahre hindurch hat Goteling Vinnis bei allen seinen Patienten beide Untersuchungsmethoden angewandt und er gibt an der Hand vieler Kurven eine Uebersicht über seine Befunde.

Was den Vagusdruckversuch betrifft, konnte er die negativ-chronotrope, dromotrope und bathmotrope Wirkung bestätigen, die dromotrope Wirkung gerade oft bei Druck auf den rechten Halsvagus. Außer diesen drei Einflüssen war deutlich eine inotrope Wirkung festzustellen, bei der nicht das Kleinerwerden der Ausschläge durch schlechte Füllung der Arterien während der Pausen, wodurch die Pelotte wenig angedrückt wird (Wenckebach), als Erklärung angenommen werden muß. Autor gibt überzeugende Kurven von diese inotropen Wirkung.

Einen Pulsus alternans sah Goteling Vinnis nach Vagusdruck verschwinden, aber auch gerade auftreten. (Gaskell erklärt den Pulsus alternans als eine teilweise Asystolie; bei jedem zweiten Schlage soll ein Teil des Ventrikels infolge verminderter Reizbarkeit sich nicht mit kontrahieren; bei Ueberwiegen chronotroper Wirkung des Vagus ist das Verschwinden des Pulsus alternans dann zu begreifen, während bei überwiegend bathmotropem Einfluß das Auftreten eines latenten Pulsus alternans erklärlich ist.)

Extrasystolen sah Autor nach Vagusdruck sowohl auftreten als auch in andern Fällen verschwinden. Ersteres ist durch die heterotopiefördernde Vaguswirkung (Kleemann) zu erklären. Was das Verschwinden von Extrasystolen anbelangt, hat Goteling Vinnis schon früher (in seiner Dissertation „De aanhoudende verdubbeling van den hartslag“ (1905) dargelegt, daß die Extrasystole auf eine oder andere Weise durch die vorangehende Systole verursacht wird und in diesem Falle ist sowohl durch ino- als durch bathmotrope Wirkung das Ausbleiben von Extrasystolen erklärlich.

Das Resultat des Augapfeldruckes war, daß sich sehr leicht eine negativ chronotrope Wirkung, bei stärkerem Einfluß eine inotrope und erst in letzter Instanz eine dromotrope Wirkung erzeugen ließ. Extrasystolen konnten durch Augapfeldruck hervorgerufen werden; aber häufiger fand das Umgekehrte, das Verschwinden von Extrasystolen statt.

Auffallend war der Umstand, daß die Verlangsamung stets unregelmäßig erfolgte im Gegensatz zu der so regelmäßigen Verlangsamung bei Halsvagusdruck. (Wenckebach wies auf die unregelmäßige Bradykardie bei Tumor cerebri und Meningitis hin, während bei Giftwirkung auf den Herzmuskel eine regelmäßige Bradykardie vorkommt.)

Positive Resultate sieht man selten bei einer und derselben Person; aber es könnte der Fall vorkommen, daß sowohl Ganglienzellen des Vaguszentrums als auch Ganglienzellen des Vagus im Herzen beide erhöhte Reizbarkeit zeigten. Durch seine Untersuchungen kommt Goteling Vinnis zu der Schlußfolgerung, daß der prognostische Wert des Halsvagusdruckversuches zweifellos ist. Seine Erfahrung bezüglich des Augapfeldruckes ist eine ganz andere; ein positives Resultat weist auf nervöse Momente hin; die Bedeutung ist umso größer, je länger die Nachwirkung dauert.

Winkler und Wiersma wiesen nach, daß die respiratorische Arhythmie sich durch psychische Konzentration und Schlaf oder Ableitung änderte. Dieses Moment paßt völlig in den Gedankengang Goteling Vinnis' hinein, da er feststellen konnte, daß bei Augapfeldruck ähnliche Faktoren eine gleiche Rolle spielen. Dr. H. van Wely (den Haag).

Rosin, H.: **Der gegenwärtige klinische Stand der Herz- und Gefäßlues.** (D. med. W. **46**, 1114, 1920.)

Uebersichtliche Darstellung des gegenwärtigen Standes der Klinik der luetischen Erkrankungen des Herzens und der Gefäße.

v. Lamezan (Plauen).

Friedemann, U.: **Herzmuskeltonus und postdiphterische Herzlähmung.** (D. med. W. **46**, 1134, 1920.)

Vergleiche Referat auf Seite 241 des Zentralblattes f. Herz- u. Gefäßkrankheiten 1920. v. Lamezan (Plauen).

Rehn, L.: **Die perikardialen Verwachsungen im Kindesalter.** (Arch. f. Kindhlk **68**, 179—195, 1920)

Das Krankheitsbild der perikardialen Synechien ist bestimmt durch die Herzinsuffizienz und die Fixierung des Herzens. Jede Synechie hat eine Mehrbelastung des Herzens zur Folge; schrumpfende und das Herz einschnürende Verwachsungen erhöhen dieselbe. Komplikationen durch schwielige Prozesse des epiperikardialen Bindegewebes sind nicht häufig, aber sehr ernst. Je dünnwandiger die einzelnen Herzabschnitte sind, umsomehr werden sie bei fest verwachsenem Herzbeutel in ihrer Funktion gehemmt. An dem dünnwandigen rechten Vorhof finden sich besonders häufig perikardiale Verwachsungen. Schnürende Verwachsungen sind äußerst gefährlich; sie haben Erschwerung der gesamten Herztätigkeit, auch der Diastole, schlechte Ernährung der Herzwand und Fixierung des Herzens im Thorax mit Verlagerung

und womöglich Pressung an die vordere Brustwand zur Folge. Totale Verwachsungen zwischen Herzbeutel und Thorax infolge von Veränderungen des epiperikardialen Bindegewebes führen zu absoluter Fixierung der betreffenden Thoraxpartie bei der Atmung (Wenckebach'sches Symptom) und, bei Beteiligung der Fascia endothoracia, zur systolischen Einziehung der Herzspitzengegend. Eine einheitliche Ursache für das Auftreten der Stauungsleber, eines regelmäßigen Frühsymptoms perikardialer Verwachsungen, liegt in der Insuffizienz des rechten Vorhofs. In einem Teil der Fälle läßt sie sich auf Verengerungen und Abknickungen der Vena cava inf. durch intra- und extraperikardiale Verwachsungen zurückführen. Reine Synechie ohne Schrumpfungen führt zur Erweiterung der Lebervenen. Der Aszites entsteht hauptsächlich infolge mangelhafter Triebkraft des linken Ventrikels. Die Concretio pericardii im Kindesalter ist prognostisch absolut ungünstig und führt rascher zum Ende als bei Erwachsenen. In 4 Fällen wurden durch operative Lösung der Verwachsungen gute primäre Erfolge erzielt. R. Frenzel (Leipzig).

b) Gefässe.

Ansinn: **Aneurysma der Aorta abdominalis.** (Gesellsch. für Chirurgie Berlin, ref. in D. med. W. 46, 1155, 1920)

Bei einer 68jährigen Frau, die wegen anfallsweise auftretender, stundenlang anhaltender Magenschmerzen, die gürtelartig in den Rücken ausstrahlten, in die Klinik aufgenommen wurde, wird bei der Sektion ein Aortenaneurysma gefunden (klinisch kein Anhaltspunkt dafür). Bei der in der Klinik vorgenommenen Röntgenuntersuchung des Magens wird ein Vierstundenrestbild gefunden. Der im Anfangsbild vollständig im Magensack liegende Kontrastbrei ist in den Fundus des Magens aufgestiegen. Ursache: Gastrospasmus bedingt durch reflektorische oder direkte Reizung der Vagusfasern durch das Aneurysma.

v. Lamezan (Plauen).

Schittenhelm (Kiel): **Beobachtungen über den offenen Ductus arteriosus Botalli.** (D. med. W. 46, 1157, 1920.)

Beschreibung von 2 Fällen von offenem Ductus arteriosus Botalli bei einer 30- und einer 34jährigen Frau. Außer den bisher schon beschriebenen Symptomen des offenen Ductus Botalli wiesen beide Fälle eine ausgeprägte Beteiligung des linken Ventrikels (Hypertrophie und Dilatation), Andeutung von Kapillarpuls und vergrößerte Pulsamplitude auf. Diese Erscheinungen lassen sich aus der Mechanik des Ductus Botalli erklären. Nach experimentellen Untersuchungen soll der Verschluß des Ductus Botalli unmittelbar nach der Geburt durch Vorlagerung des Herzens infolge Ausdehnung der Lungen und der damit verbundenen Dehnung und Knickung des Ductus bedingt sein. Bei Fehlen oder Reduktion des Ductus auf ein Minimum ist dies nicht möglich, sodaß der offene Ductus Botalli durch Fehlen des Kanals bedingt ist. Solche Verhältnisse finden sich in einem Teil der beschriebenen Fälle.

v. Lamezan (Plauen).

Proskauer (Berlin): **Zwei seltene Gefäßerkrankungen im Kindesalter.** (D. med. W. 46, 964, 1920.)

1. Ein Fall von Raynaud'scher Krankheit bei einem 3jährigen Kind im ersten Stadium, dem Stadium der lokalen Asphyxie mit günstigem Ausgang.
2. Multiple kavernöse Angiome bei einem Neugeborenen.

v. Lamezan (Plauen).

Lenk (Darmstadt): **Blutdruck und Hypnose.** (D. med. W. 46, 1080, 1920)

L. hat bei leicht suggestibelen Personen die Beeinflussung des Blutdruckes studiert und gefunden, daß bei diesen bei der Suggestion: „Ihr Arm ist unempfindlich“, eine Blutdrucksteigerung eintritt, die nach der Suggestion: „Sie spüren in Ihrem Arm alles“, bis zur Norm und sogar darunter sinkt.

v. Lamezan (Plauen).

v. Falkenhausen (Breslau): **Ueber die Entstehung des akzidentellen Geräusches an der Pulmonalis.** (D. med. W. 46, 1221, 1920.)

Nach Sahli bleibt der Begriff des akzidentellen Geräusches nur für diejenigen Geräusche vorbehalten, die in keiner Weise etwas mit dem Klappenmechanismus zu tun haben. Praktisch kommen nur die am deutlichsten über der Pulmonalis (II. linker Interkostalraum) hörbaren Geräusche in Frage. Von den mannigfaltigen Theorien über ihre Entstehung erscheint die Annahme (Haenisch und Querner) am einleuchtendsten, die die akzidentellen Geräusche als Reibegeräusche der der Brustwand anliegenden Pulmonalis aufgefaßt wissen will. v. F. hat versucht, den Beweis für die Richtigkeit dieser Hypothese durch Röntgenuntersuchungen zu erbringen. Er kommt dabei zu dem Ergebnis, daß die akzidentellen Geräusche am Herzen mit einer abnormen Annäherung der Pulmonalis ans Sternum zusammenhängen, häufig verbunden mit einer Medianstellung des Herzens. Erzeugt werden sie durch Reiben der Pulmonalis selbst oder von ihr angepreßter überlagernder Lungenteile an der vorderen Brustwand. v. Lamezan (Plauen).

Delherm et Thoyer-Rozat (Paris): **L'image radiologique de l'aorte (son trajet, ses rapports, son calibre).** (Journal d'électrologie et de radiologie **4**, Nr. 3, 1920.)

Durchleuchtungsversuche an Leichen nach Injektion der Aorta. Bei gerader Durchleuchtung überragt die Aorta ascendens nur wenig den rechten Sternalrand, während die descendens am linken Sternalrand unterhalb des mehr oder weniger vorspringenden Arcus aortae zum Vorschein kommt. Durchleuchtet man unter allmählicher Drehung des Körpers von rechts vorne nach links hinten, so nähern sich die Schatten des aufsteigenden und absteigenden Aortenteiles, bei 20—30° decken sie sich, differenzieren sich wieder voneinander, bei 50° ist die A. descendens 1 Finger breit nach links (vom Beschauer aus) von der ascendens sichtbar und berührt eben den Schatten der Wirbelsäule. Bei 90° ist die A. descendens fast ganz hinter der Wirbelsäule verschwunden. In gleicher Weise untersuchten die Verff. die Lageverhältnisse der A. pulmonalis und der V. cava sup. Sie mahnen zur Vorsicht bei der Beurteilung des Aortenschattens, da die V. cava sup. eine Verdoppelung desselben vortäuschen kann, während die wirkliche Aorta descendens immer in der Nähe der Wirbelsäule liegt. Jenny (Basel).

Martinet, Alfred: **Anévrismes de l'aorte. Fréquence, Etiologie, Terminaisons.** (Presse méd. **28**, 733, 1920.)

Unter 4000 Kranken hatten 25 ein Aortenaneurysma. Das männliche Geschlecht ist 4mal häufiger erkrankt als das weibliche. Das Aneurysma schließt in einzelnen Fällen längeres Leben mit oft beträchtlicher Arbeitsfähigkeit nicht aus. Lues ist die weitaus häufigste Ursache. Eine energische Behandlung der Lues ist die beste Prophylaxe gegen die Ausbildung des Aneurysmas. Der Tod erfolgt entweder plötzlich durch Ruptur oder Herzschlag, oder es tritt allmählich Herzinsuffizienz mit allen ihren Folgen ein.

Jenny (Basel).

Kehl: **Anatomische Gesichtspunkte zur Behandlung der Blutungen der Regio glutaea.** (Chir. Univ. Klinik Marburg.) (Bruns' Beitr. zur klin. Chir. **119**, 701 ff, 1920.)

Rein anatomisch-technische Ausführungen, aus denen hervorzuheben ist, daß bei den Blutungen der Regio glutaea Venenverletzungen einen wesentlichen Anteil haben; für die Freilegung der Gegend wird ein T-förmiger Schnitt empfohlen. Die Uebersicht der Art. hypogastrica wird erleichtert durch Entspannung des M. psoas bei Beugestellung im Hüftgelenk.

Kästner (Leipzig).

Henneberg: **Reine vaskuläre spinale Lues.** (Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 12. 4. 20. ref. Berl. kl. W. **57**, 1026, 1920.)

Fall eines 46jährigen Arbeiters mit schlaffer Lähmung der Beine, Areflexie, Sensibilitätsstörungen, leichtem Ikterus, Blasen- und Mastdarmlähmung. W-R stark positiv, antiluetische Kur erfolglos. Exitus. Sektionsbefund: Völlige Erweichung der Hinterstränge im 9—11. Dorsalsegment mit schweren Veränderungen der extramedullären Gefäße (Verdickung und fibröse Entartung der Intima bzw. hyaline Umwandlung der Intima und Media bis zur

Umwandlung in solide Stränge). Die Venen sind anscheinend weniger betroffen. Die Gefäßerkrankung ist auf das untere Dorsalmark lokalisiert.

In einem zweiten Fall, der das obere Dorsalmark betraf, kam es nicht zur Erweichung, sondern zur Sklerose, da die Gefäßerkrankung wahrscheinlich langsamer verlief. J. Salinger (Berlin) nach d. off. Prot.

Hoffmann: **Ausgedehnte kapillare Hautblutungen als Schreckfernwirkung der Rothensteiner Explosion.** (Verein f. wissensch. Heilkunde zu Königsberg i. Pr. 3 V. 20 ref. Berl. klin. W. **57**, 1029, 1920.

Demonstration einer 50jährigen hysterischen Patientin, die sich 5 km vom Explosionsherd befand. Die ganze untere Körperhälfte voller stecknadelkopf- bis pfenniggroßer Blutflecken. Hämophilie, hämorrhagische Diathese und Luftdruckschwankung waren auszuschließen.

J. Salinger (Berlin) nach Christeller.

Schenk und Toppich (Breslau): **Zur Klinik und pathologischen Anatomie der essentiellen Hypertonie.** (D. med. W. **46**, 1271, 1920.)

Es wird über eine 33jährige Frau berichtet, die mit 25 Jahren eine Schwangerschafts-Nephritis und 1919 zwei Schlaganfälle durchgemacht hatte. Bei der Aufnahme in's Krankenhaus klagte sie über Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche, leichte Ermüdbarkeit. Klinisch fand sich eine Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens und ein Blutdruck von 195; Urin: Spuren von Eiweiß, vereinzelte Erythrocyten, Zylindroide. Vier Tage nach der Aufnahme starb sie infolge eines neuen apoplektischen Insultes (Blutdruck über 250). Die Autopsie zeigte als Hauptbefund arteriosklerotische Veränderungen an den Hirn- und Coronargefäßen sowie außerordentlich starke elastisch-hyperplastische Intimaverdickungen der Vasa interlobaria der Nieren bei freien Vasa afferentia und unversehrtem Parenchym. Die starken arteriosklerotischen Veränderungen der Gefäße werden als Folgen einer essentiellen Hypertonie bei abnormer biochemischer Konstitution gedeutet. Die pathologischen Veränderungen der Niere werden ebenfalls als Folgen des hohen Blutdruckes aufgefaßt und nicht als Folgen der früher überstandenen Nierenerkrankung.

v. Lamezan (Plauen).

IV. Methodik.

Maudru: **La manoeuvre de Valsalva dans la sémiologie cardiaque.** (Paris méd. **10**, Nr. 25, 1920. Ref. Presse méd. **28**, 679, 1920.)

Die Ausführung des Valsalva'schen Versuches dient 1. zur Unterscheidung von organischen und funktionellen Herzgeräuschen; 2. zur Diagnose der Pericarditis, indem durch das engere Aneinanderliegen der Perikardblätter perikarditisches Reiben in Erscheinung tritt, das vorher nicht hörbar war. Jenny (Basel) nach Rivet.

Weber, A. (Nauheim). **Ueber das Kardiogramm.** (Ztschr. exp. Path. u. Ther. **21**, 252, 1920.)

Verf. beschreibt die Einzelheiten des mit der O. Frank'schen Methodik aufgenommenen normalen Kardiogramms des liegenden (Rücken- und Linkslage) und sitzenden Menschen. Ein der Brustwand anliegendes, oder sehr genähertes Herz z. B. im Sitzen oder bei kranken Herzen, die vergrößert sind, ergibt ein der Druckkurve des Ventrikels sehr ähnliches Kardiogramm. Bei zurückgesunkenem, mehr von der Lunge überlagertem Herzen entspricht das Kardiogramm eher einem Tachogramm. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

V. Therapie.

Offenbacher (Berlin): **Erfahrungen zu einigen neuerdings erörterten Fragen der Pharmakotherapie des Herzens.** (Therap. Halbmonatshefte **34**, 593, 1920.)

Es werden die Anwendungsmöglichkeiten und Erfolge einiger Herzmittel bei verschiedenen krankhaften Zuständen des Herzens erörtert, gestützt auf Erfahrungen in der H. Strauß'schen Klinik in Berlin. Die vorsichtige Anwendung von Digitalis bei Irregularitäten und Hochdruckstauungen wird empfohlen. Von den Ersatzpräparaten für Digitalis wird Bulbus scillae eingehender erörtert und seine Anwendung bei schweren Dekompensationen in Kombination mit Digitalis empfohlen. Bei den akuten Kreislaufinsuffizienzen wird neben Kampfer und Adrenalin besonders das Strychnin als wirkungsvoll hervorgehoben. v. Lamezan (Plauen).

Zondeck (Berlin): **Herzbefunde bei endocrinen Erkrankungen.** (D. med. W. **46**, 1239, 1920)
Vergleiche Referat auf Seite 191.

Jonesco, Thomas (Bukarest): **Angine de poitrine guérie par la résection du sympathique cervico-thoracique.** (Académie de méd. 5. Okt. 1920. Ref. Presse méd. **28**, Nr 73, 722, 1920)
Bericht über einen Fall von Angina pectoris, der durch Durchschneidung des Sympathicus geheilt wurde. Beobachtungsdauer 4 Jahre.
Jenny (Basel) nach Heuyer.

Peller (Wien): **Oszillatorische Tonometrie mit einem einfachen Oszillometer.** (D. med W. **46**, 1189, 1920.)
Vergleiche Referat auf Seite 193 1920 des Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankheiten.) v. Lamezan (Plauen).

Brugsch (Berlin); **Praktische Digitalistherapie.** (D. med. W. **46**, 933, 1920.)
Vergleiche Referat im Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. **12**, 194, 1920.)
v. Lamezan (Plauen).

Joachimoglu (Berlin): **Die pharmakologische Auswertung der Digitalispräparate.** (D. med. W. **46**, 935, 1920.)
Vergleiche Referat im Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. **12**, 194, 1920.)
v. Lamezan (Plauen).

Kreuter: **Zur Frage der Unterbindung sämtlicher Schilddrüsen-Arterien bei der Kropf-Operation.** (Zentralbl. f. Chir. 1920, Nr. 43.)
Verf. empfiehlt auf Grund eigener Erfahrungen die Unterbindung aller 4 Schilddrüsen-Arterien, da der Kropfrest und die Epithelkörperchen auch dann noch von Nachbar-Arterien des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Speiseröhre genügend versorgt werden und die Rezidivgefahr geringer wird.
Kästner (Leipzig).

Lobenhoffer: **Ueber die Unterbindung der 4 Schilddrüsen-Arierien bei doppelseitiger Kropfresektion.** (Zentralbl. f. Chir. 1920, Nr. 43.)
Verf. empfiehlt die Unterbindung sämtlicher Schilddrüsen-Arterien, da sie keine erhöhte Tetaniegefahr in sich birgt, dagegen Blutung und Recidivmöglichkeit herabsetzt. Kästner (Leipzig).

Bücherbesprechungen.

Otto Bayard: **Beiträge zur Schilddrüsenfrage.** (Basel 1919.) 42 Seiten.
1. Zur Aetiologie des Kropfes. Das endemische Auftreten der Beriberi, wurde schon lange als Beweis für die Deutung des Leidens als einer Infektionskrankheit angesehen. Dennoch stellten die neueren Forschungen eine Avitaminose als die Ursache der Erkrankung fest. Auch die Auffassung, dem Kropfleiden liege eine Infektion zu Grunde, stützte sich wesentlich auf den endemischen Charakter des Vorkommens. Die bisherigen Forschungen sind

den Beweis für infektiöse Entstehung indessen schuldig geblieben. Die Einwirkung minimaler Jodmengen auf die Schilddrüse kann vielmehr durch Beeinflussung eines Erregers oder eines Toxines nicht erklärt werden, und ebenso spricht die Tatsache der Kropfrückbildung in kropffreier Gegend gegen infektiöse Genese.

Physiologischerweise vergrößert sich die Schilddrüse bei wachsendem Bedarf des Organismus an Jodthyreoglobulin (Thyrjod), sie ist relativ groß in der Jugend, wächst während der Schwangerschaft und zu Zeiten beschleunigten Körperwachstums (Schulkropf, Pubertätskropf). Proliferation des Follikelepithels erfolgt andererseits auch bei vermindertem Angebot der Bausteine des Thyrjods, als Anpassung an jodarme Nahrung in weit vom Meere entfernten Gegenden, speziell im Gebirge. Die Hyperplasie funktionierenden Parenchyms sucht den Körper vor den Gefahren der Hypothyreose zu schützen; infolge der Unterfunktion der Follikel gerät die Schilddrüse aber in einen vorzeitigen Alterszustand.

Die Erfahrung zunehmenden Schilddrüsengewichtes und wachsender Senescenz der Follikel und Thyreoidea-Zellen je jodärmer „aller Wahrscheinlichkeit" nach die betreffende Gegend ist (Vergleich der Befunde von Kiel, Berlin, München und Bern), steht mit der Jodmangeltheorie im Einklang. Die Theorie gibt weiter eine Erklärung des Verschwindens eines Kropfes nach längerem Aufenthalt in kropffreier Gegend (Militärdienst!) und des Kropfrückganges in einem ganzen Tale nach Verkehrserschließung und Nahrungszufuhr von auswärts (Zermattertal).

2. Die Thyreophilie. Jeder Zellkern ist thyreophil, hat zur Bindung des Thyrjods geeignete Rezeptoren. Bei zunehmendem Alter werden diese zunächst latent und verkümmern schließlich, ebenso bilden sie sich bei vorzeitiger Unterfunktion der Schilddrüse zurück. Der Erfolg einer Behandlung mit Schilddrüsensubstanz ist dann davon abhängig, ob durch Thyrjod-Massenwirkung latente Rezeptoren wieder in vollaffine umgewandelt werden können. Diese Theorie steht mit Erfahrungen der Kretinismusbehandlung in Einklang.

Die Disposition zu Morbus Basedow ist als gesteigerte Thyreophilie der Zellen, vermutlich infolge Rückbildungshemmung der Schilddrüse aufzufassen. Die Zelle bindet aus dem überreichlichen Angebot mehr Thyrjod als ihrer Normalfunktion entspricht und gerät dadurch in einen Reizzustand. Steigerung der Thyreophilie kann auch durch Zufuhr von Schilddrüsensubstanz oder Jod, wie durch nervöse Reize erzielt werden. Die Beeinflussung des Organismus nach der jugendlichen Richtung bei Morbus Basedow (Erhöhung der Oxydationsvorgänge, Thymushyperplasie, Blutbild), wie die funktionelle Aehnlichkeit einer Basedow- und einer jugendlichen Schilddrüse (vermehrte Sekretabgabe, Verhalten des Kolloids) läßt es gerechtfertigt erscheinen, von Infantilismus thyreoideus zu sprechen.

3. Zur Prophylaxe des Kropfes. Bei 5 Kropf-Familien des Dorfes Grächen im Zermatter-Tal gab Verf. während 5 Monaten kleinste Jodmengen (0,02 bis 0,04 g Jk auf 5 kg Kochsalz-Jahresbedarf) und beobachtete ganz bedeutenden Rückgang der Schilddrüsen. Da Verf. „nicht fehlzugehen glaubt", wenn er die hohe Krebssterblichkeit der Kropfländer auf größere Senescenz durch Hyperthyreose zurückführt, verlangt er auch vom Gesichtspunkte der Krebsbekämpfung aus ständige Kropfprophylaxe durch Jodmedikation, bis keine weitere Schilddrüsenverkleinerung mehr zu erzielen ist.

Bemerkungen über die Krebsfrage. Verminderte Vitalität der Epithelzelle, bei Hypothyreose wie besprochen, ferner im Alter, bei Alkoholmißbrauch und nach Steigerung der Zellteilung disponiert zu Karzinom. Das gleiche gilt von der Unterernährung des Epithels durch Behinderung der Blutzufuhr infolge arteriosklerotischer Prozesse oder Bindegewebsinfiltration. Durch Hebung der Lebensvorgänge des Epithels wird die Kropfprophylaxe, wie bemerkt, zur Krebsprophylaxe. Da es durch Arsen gelingt, einen „chemisch etwas insuffizient gewordenen Organismus auf ein höheres Niveau zu heben" (Cloetta), kann wahrscheinlich auch das Arsen in den Dienst der Krebsprophylaxe gestellt werden. Die Heilung von Kankroiden unter Arsenbehandlung (Lassar) spricht in diesem Sinne. Verf. schlägt Behandlung ganzer Kantone gleicher Karzinomfrequenz mit Jodalkali, bezw. Arsen-Jodalkali zwecks statistischer Feststellung der Karzinombeeinflussung vor.

A. Heineke (Baden-Baden).

Asher, Leon (Bern): **Die Unregelmäßigkeit des Herzschlages.** Eine physiologische Studie für Aerzte. (Bern 1920. Verlag Paul Haupt.) 8⁰. 66 S. 18 Figuren im Text.

Obwohl Verf. seine Schrift eine „physiologische Studie" nennt, so enthält sie, wie es das Thema verlangt, doch nicht nur die wichtigsten Tatsachen der Physiologie, sondern auch der pathologischen Physiologie der Herztätigkeit, wenn auch letztere nur in beschränktem Maße. Das angestrebte Ziel, diese Tatsachen dem praktischen Arzte klar und faßlich darzulegen, ist dem Verf. gut gelungen.

Die Ausstattung des Buches zeigt, daß auch die Schweizer Verleger anscheinend kein gutes Papier für die wissenschaftlichen Werke zur Verfügung haben. Bei einem Teil der Abbildungen wäre eine ausführlichere Erklärung (auch Bezeichnungserklärung) sehr wünschenswert. So bei Fig. 4, 9b, 18 usw. In Fig. 4 ist das Schema der Herzmuskulatur dargestellt, worauf im Texte wohl versehentlich nicht besonders hingewiesen wurde.

Bruno Kisch (Köln a. R.).

Starling, E. H. (London): **Das Gesetz der Herzarbeit.** Deutsch von A. Lipschütz. Abhandlungen aus dem Gebiete der Biologie und Medizin. 2. Heft. (Bern und Leipzig 1920. Verlag E. Bircher.) 8⁰. 24 S.

Verf sucht in diesem Vortrage auf Grund eigener Versuche und solcher anderer Autoren die Frage zu beantworten, worin das Wesen der vorzüglichen Anpassungsfähigkeit des Herzen an erhöhte Leistungsanforderungen (gesteigerter Blutdruck oder vermehrte Füllung des Herzens) beruht. Die Versuchsanordnungen sind durch sehr klare, schematische Bilder, die Versuchsergebnisse in Kurven und Tabellen übersichtlich zusammengestellt. Die diskutierten Versuchsergebnisse sind kurz zusammengefaßt. Je größer innerhalb physiologischer Grenzen das Volumen des Herzens, desto größer die Energie, mit der es sich kontrahiert, desto größer der Umfang der chemischen Umsetzungen bei jeder Kontraktion. Die Energie der Kontraktion (an welcher Muskelsubstanz immer gemessen) ist eine Funktion der Länge der Muskelfaser. Die Erklärung für diese Eigenschaften des Herzens glaubt Verf. in Erscheinungen der Kapillarchemie, insbesondere in den Phaenomenen der Oberflächenspannung sehen zu müssen. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Broesicke, G.: **Repetitorium anatomicum.** (Berlin-Leipzig 1919. Vereinigung wissenschaftl. Verleger.)

Das Buch Broesicke's ist für Leute berechnet, die vor dem Examen in Kürze gewissermaßen noch einmal ihre ganzen anatomischen Wissensschätze „überholen" wollen. Ausdrücklich betont der Herausgeber, daß sein Werk mit Nutzen dann zu lesen ist, wenn der Leser sich an Hand eines anatomischen Atlasses das Gelesene vorstellt. Und darin ist dem Verfasser Recht zu geben; denn das Buch enthält auf seinen 344 Seiten außerordentlich viel, ohne den Eindruck eines „Schlagwörterbuches" zu machen, wie manch andere Kompendien. Auch erhebt es sich durch seine klaren 73 Abbildungen über die Massenware der Repetitorien. Es ist ein knappes, gediegenes Buch, das auch dem praktischen Arzt, der so manchmal die Erinnerung an einstmals ihm geläufige anatomische Einzelheiten auffrischen muß, empfohlen werden kann. Jg. B. Gruber (Mainz).

Kurzes Repetitorium der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. 3. vollständig umgearbeitete Auflage. (Leipzig 1920. Verl. G. A. Barth.) Preis: Gebunden M. 22,40.

Dieses Wiederholungsbüchlein stellt sozusagen ein „Ragout" aus „Werken und Vorlesungen" der zeitgenössischen als Lehrer tätigen Pathologen Deutschlands und Oesterreichs dar. Daraus erklärt sich manche Ungleichmäßigkeit allgemein pathologischer Auffassungen, z. B. derjenigen der parenchymatösen Entzündung. Der Name des Kompilators ist nicht angegeben. Ueber solch ein Werk ist es schwer, mit dem Maßstab des Kritikers zu urteilen. Die wiederholten Auflagen beweisen, daß ein Bedürfnis auch nach derartigen Büchern besteht, welche in der Hand des Kundigen bei ihrer Gedrängtheit wie mit Stichworten viele Erinnerungsbilder hervorrufen und gegebenenfalls als Mentor dienen können. Solange das vorliegende Buch nicht aufgeschlagen

wird, um den Grund zu pathologischen Kenntnissen zu legen, sondern lediglich um diesen Grund durch abgekürzte Wiederholung des Studiums zu festigen, kann es bei ernst Strebenden Gutes wirken, ebenso wie es für den Arzt als kleines Handbuch dienen kann, der sich schnell ohne auf Quellenkenntnis Anspruch zu machen über diesen und jenen pathologisch-anatomischen Gegenstand ein hinreichendes, wenn auch rohes Bild machen will.

Gg. B. Gruber (Mainz).

W. Falta: **Die Mehlfrüchtekur bei Diabetes mellitus.** (Berlin u. Wien, Urban und Schwarzenberg, 1920.) 388 Seiten.

Die von Falta empfohlene und ausgebaute Mehlfrüchtekur des Diabetes bedeutet einen höchst wichtigen Fortschritt der Diabetes-Behandlung. Verf. vermag in dieser Beziehung namentlich durch die schönen Erfolge der intermittierenden Behandlung mit strenger Kost völlig zu überzeugen. Mit großem Interesse und Nutzen liest man auch die theoretischen Erörterungen und Versuche, zu denen Verf. speziell durch die mit der Mehlfrüchtekost gemachten Erfahrungen angeregt wurde. Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.

A. Heineke (Baden-Baden).

F. Thedering: **Das Quarzlicht und seine Anwendung in der Medizin.** 3. Auflage. (Oldenburg—Berlin, Gerhard Stalling, 1919.)

Aus der umfassenden Arbeit sei hier mitgeteilt, daß bei 105 von 109 Bestrahlungen Herabsetzung des Blutdrucks, im Mittel 7,2, im Höchstfall 17, im Mindestfalle $1^1/_2$ mm Hg beobachtet wurde. Zweimal fand sich der Blutdruck unverändert, zweimal ein wenig erhöht. Ferner wird über Heilung eines Falles von arteriosklerotischer Gangrän am Fuße berichtet, die in 2 Monaten mit systematischen Herzsonnenbädern erzielt wurde.

Die Pulszahl wird „durch die Bestrahlung nicht verändert, die Qualität jedoch verbessert, indem ein vor der Bestrahlung schwacher und unregelmäßiger Puls nach derselben sich voller und gleichmäßiger zeigte".

Die Diurese ist nach Bestrahlungen oft tagelang gesteigert, der Schlaf beruhigt und vertieft.

Bezüglich der sonstigen Wirkungen des Quarzlichts und der Technik der Anwendung bietet das Buch eingehende Angaben.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Bücherschau.

Aschoff, L. u. Diepgen, P.: **Kurze Uebersichtstabellen zur Geschichte der Medizin.** 2. Aufl., 37 S., M 5,—. (München 1920. J. F. Bergmann.)

Burwinkel, O.: **Die Herzleiden.** 25. Aufl., M 7,50. (München 1919/20. O. Gmelin.)

Edens, E.: **Lehrbuch der Perkussion und Auskultation.** M. 64,—. (Berlin 1920. J. Springer.)

Finkelnburg, R.: **Lehrbuch der Unfallbegutachtung der inneren und Nerven-Krankheiten.** M 70,—, geb. M 82,—. (Bonn 1920. A. Marcus und E. Weber.

Goldscheider, A.: **Das Schmerzproblem.** M 10,—. (Berlin 1920. J. Springer.)

Hubotten, Fr.: **3000 Jahre Medizin. Ein geschichtlicher Grundriß, umfassend die Zeit von Homer bis zur Gegenwart.** 535 S. M 80,—. (Berlin 1920. O. Rothacker.)

Köllner, H.: **Der Augenhintergrund bei Allgemeinerkrankungen.** 185 S. mit 47 Abb., M 38,—. (Berlin 1920. J. Springer.)

Lust, F.: **Diagnostik und Therapie der Kinderkrankheiten.** 2. Aufl., M 46,—. (Berlin-Wien 1920. Urban & Schwarzenberg.)

Mendelsohn, S.: **Die Funktion der Pulsader und der Kreislauf des Blutes in altrabbinischer Literatur.** 26 S., M 3,—. (Jena 1920. G. Fischer.)

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XII. Jahrgang. Dezember 1920 Nr. 23

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 15.—.

Aus der Medizinischen Klinik und Nervenklinik Tübingen.
(Vorstand: Prof. Dr. Otfried Müller.)

Die Strömung in den Kapillaren und ihre Beziehung zur Gefäßfunktion.

Von
Privatdozent Dr. E. Weiß und Dr. W. Dieter
Assistenzarzt der Klinik fr. Vol. Assistenzarzt an der Klinik.

1. Einleitung.

Seitdem die Kapillarbeobachtung mit der Müller-Weiß'schen Methode möglich ist[1]*), haben wir dem reizvollen Bilde der Blutströmung in den Kapillaren, vor allem an Schlingen mit horizontalem Verlaufe am Nagelrand stets besondere Beachtung geschenkt. Es stellte sich bald heraus, daß die Strömung von einer Reihe von Faktoren abhängt und manigfachen Schwankungen unterworfen ist. Der Feststellung dieser Verhältnisse waren die Versuche gewidmet, über die im Folgenden berichtet werden soll.

Eine kurze Darstellung der Kapillarströmung unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen, wie sie sich bei einfacher Beobachtung (ohne spezielle Methodik) darbietet, sei vorangeschickt. Sie diene zugleich als Gegenbeweis gegenüber der ohne weitere Begründung von Schur[2]) aufgestellten Behauptung, unsere Methode versage bei Verwendung für Kreislaufstudien.

Unter normalen Verhältnissen ist beim gesunden Menschen die Strömung in den Kapillaren gewöhnlich rasch, homogen und kontinuierlich, im arteriellen Schenkel rascher als im venösen; infolge der gleichmäßigen Füllung der Kapillaren kann sie in solchen Fällen wegen ihrer be-

***) Die hinter den Autoren-Namen angegebenen Zahlen beziehen sich auf die Literaturnachweise, welche sich auf Seite 304 u. 305 befinden.**

deutenden Geschwindigkeit von weniger geübten Untersuchern oft nicht auf den ersten Blick erkannt werden. Zeitweise Stockungen gleichen sich rasch aus. Im Winter oder bei kühler Witterung wird die Strömung in engen Kapillaren verlangsamt, „körnig"; im Sommer oder im warmen Untersuchungszimmer dagegen beschleunigt in verhältnismäßig weiten Kapillaren. Bei Vasoneurosen sehen wir die Strömung häufig wechseln, bei Akrocyanose ist sie stets verlangsamt, ja selbst stagnierend. Bei Hypertonie findet man jagende, pulsatorische Strömung, bei Aorteninsuffizienz kann echter Kapillarpuls auftreten; bei Arteriosklerose pflegt die Strömung verlangsamt und träge zu sein. Liegt endlich eine erhebliche Insuffizienz des Kreislaufs vor, so läßt auch die Strömungsgeschwindigkeit in den Kapillaren nach, in schwersten Fällen, besonders kurz vor dem Exitus letalis, kommt es zu vollkommener Stase (und zwar dauernd zum Unterschied von der zeitweisen Stagnation bei Schwankungen im Vasomotorenspiel) mit beträchtlicher Erweiterung im venösen Kapillarschenkel (Cyanose), ja selbst zur spontanen Rückströmung vom venösen zum arteriellen Schenkel. Gerade diese Erscheinung muß als prognostisch außerordentlich infaust betrachtet werden. Weiß hat einen solchen Fall beschrieben (l. f., p. 45, Fall 130), auch Schur (2., p. 1203) hat diese Beobachtung gemacht.

Aus solchen Beobachtungen ergibt sich, daß die Strömung des Blutes in den Kapillaren eine Resultante verschiedener Faktoren darstellt, deren wichtigster einer der peripher-vasculäre Einfluß ist.

Es erschien darum wünschenswert, die Strömungsverhältnisse in den Kapillaren noch eingehender zu studieren, in der Hoffnung, mit spezieller Methodik gewisse Rückschlüsse auf die Gefäßfunktion machen zu können unter Ausschluß der kardialen Faktoren: Das Resultat der diesbezüglichen Untersuchungen ist im Folgenden zusammengefaßt:*)

II. Methodik.

Die Beobachtungen der Kapillaren und der in ihnen herrschenden Blutströmung geschah mit Hilfe des in den angegebenen Arbeiten mehrfach beschriebenen und in der Münch. Med. Wochenschr. 1917, Nr. 19 abgebildeten Weiß'schen Apparates zur Kapillarbeobachtung am vallum unguis, wie er für den gewöhnlichen Gebrauch in der Praxis konstruiert wurde. Das Prinzip ist sehr einfach: man bringt den Finger unter das Mikroskop, betupft die zu untersuchende Hautstelle mit einem Tropfen Zedernöl so, daß auch die Nagelrinne ausgefüllt ist. Dann beobachtet man bei schwacher Vergrößerung (Zeiß-Objektiv A oder Leitz-Objektiv III. Okular II., ca. 40fach), indem man die Lichtstrahlen einer kräftigen elektrischen Glühbirne mit zentralem Glühkörper (z. B. Osramlampe 200kerzig) mit einer Sammellinse auf die zu beobachtende Hautstelle konzentriert. Auf Einzelheiten, welche in den früheren Publikationen genau erörtert sind, gehen wir hier nicht ein. Hier sei nur das Folgende noch kurz angeführt: je flacher an einem Finger die Papillarschicht und Epidermis über die lunula unguis ausläuft, desto deutlicher sind die horizontal ver-

*) Eine ausführliche Darstellung mit vielen Tabellen und Kurven liegt vor, eignet sich aber zurzeit bei den beschränkten Raumverhältnissen nicht zur Publikation.

laufenden Kapillarschlingen zu beobachten. Fällt die Papillarschicht physiologischerweise steil ab, so treten gerne störende Lichtreflexe auf, die sich sehr gut und einfach vermeiden lassen, wenn man die mit Öl betupfte Stelle mit einem kleinen Deckgläschen bedeckt, wodurch das Abfließen des Öles verhindert wird und die Nagelrinne dauernd bedeckt bleibt; dadurch erhält man ein so klares Bild der Kapillaren, daß es dem histologischen geradezu gleichkommt.

Da es uns auf das Studium der Gefäßfunktion ankam, galt es, den kardialen Faktor möglichst auszuschalten; dies geschah durch Herstellung eines geschlossenen Gefäßgebietes. Hierzu bedienten wir uns des bekannten Riva-Rocci'schen Blutdruckapparates mit breiter v. Recklinghausen'scher Oberarmmanschette, in welcher der Druck über den Maximaldruck hinaus erhöht wird. Zur Erreichung stets gleichbleibender Untersuchungsbedingungen wie auch zur Vermeidung einer künstlichen Überfüllung des venösen Gefäßgebietes wählten wir eine Anordnung, welche die momentane Erhöhung des Druckes in der Manschette über den Maximaldruck hinaus gestattete. Wir verwendeten nämlich zum Aufblasen der Manschette nicht das übliche Gummigebläse, sondern eine Sauerstoffbombe mit Reduzierventil und Verbindungsschlauch zum Riva-Rocci'schen Blutdruckapparat. Damit war es möglich, in einem Augenblick eine den Maximaldruck bedeutend übersteigende Druckerhöhung in der Oberarmmanschette und damit ein geschlossenes Gefäßgebiet (Arterien — Kapillaren — Venen) zu erzielen. Sodann wurde durch die übliche Kapillarbeobachtung festgestellt:

1. Wie lange strömt das Blut nach diesem Abschluß noch weiter (Strömungszeit)?

2. Tritt nach Aufhören der Strömung Rückströmung ein (vom venösen zum arteriellen Schenkel der Kapillaren)?

Der Gang der Untersuchung gestaltete sich also folgendermaßen: Nach Anlegen der Armmanschette werden geeignete Kapillaren in der oben beschriebenen Weise eingestellt. Der eine der Untersucher betrachtet fortwährend die Strömung in einer hierzu geeigneten Kapillarschlinge, der Assistent bedient den Riva-Rocci'schen Apparat mit dem Sauerstoffgebläse. Auf Kommando des ersten Beobachters erhöht er durch Öffnung des am Reduzierventil der Sauerstoffbombe befindlichen Hahnes den Manschettendruck momentan weit über den vorher festgestellten Maximaldruck hinaus (z. B. auf 200 mm Hg bei einem Maximaldruck von 120 mm Hg). Gleichzeitig setzt er in dem Moment, in dem die aufsteigende Quecksilbersäule den Maximaldruck durchschreitet, eine Stoppuhr in Gang. Der die Kapillarströmung beobachtende Untersucher gibt sodann im Moment des Aufhörens der Strömung in den Kapillaren durch das Kommando „jetzt!" das Zeichen zum Abstoppen. Mit dieser Zweiteilung der Arbeit, die schon aus technischen Gründen erwünscht ist, ist gleichzeitig die nötige Objektivität gewahrt, besonders wenn die Bestimmung mehrmals wiederholt wird. Der Beobachter wendet keinen Augenblick sein Auge von der Kapillarschlinge ab und hat dabei Gelegenheit, alle etwa in Erscheinung tretenden Phänomene sowohl an den Kapillaren selbst wie auch bezüglich der Strömung wahrzunehmen und zwar vor, während und nach der Druckerhöhung in der Armmanschette. Die Untersuchungsergebnisse werden sofort in ein schematisiertes Protokoll eingetragen.

III. Untersuchungsergebnisse.

Im Ganzen wurden 56 Fälle in dieser Weise untersucht. Die Untersuchungen hatten den Zweck, zu ermitteln, von welchen Faktoren die Strömung in den Kapillaren abhängig ist, wenn der zentrale, kardiale Faktor ausgeschaltet ist. Auf diese Weise hofften wir, in das Spiel der hämodynamischen, extrakardialen Triebkräfte einen tieferen Einblick zu gewinnen, als dies bisher möglich schien. Wir gingen bei unseren Untersuchungen von physiologischen Verhältnissen aus, um sie hernach auf pathologische Verhältnisse auszudehnen.

1. Normale Verhältnisse.

Um ein Urteil über die Strömungsverhältnisse in den Kapillaren in der Norm zu erhalten, haben wir die oben beschriebene Methodik zunächst bei gesunden Menschen angewandt, die keine gröberen Kreislaufanomalien erkennen ließen. Aber bei solchen Untersuchungen an „Normalen" fällt immer wieder auf, wie häufig man bei genauerer Beobachtung auch bei solchen Störungen vasomotorischer Art findet. Makroskopisch bieten solche Versuchspersonen dann meist das Bild der Akrocyanose dar und auf Befragen geben sie gewöhnlich an, häufig an kalten Händen und Füßen zu leiden. Im Kapillarbild werden dann analoge Verhältnisse selten vermißt: meist besteht zunächst, namentlich bei kalter Witterung, entsprechend den kühlen cyanotischen Händen, eine stark verlangsamte Blutströmung, die sogar unter Umständen in Stase übergehen kann, mit engem arteriellen und weitem venösen Kapillarschenkel. Die Labilität des Gefäßsystems ist daran zu erkennen, daß schon die Erwärmung durch die auf die Haut auftreffenden Lichtstrahlen oft genügt, um die Strömung wieder in Gang zu bringen. Gar nicht selten beobachtet man dann eine ganz besonders gute, manchmal jagende Strömung. Solche Fälle sind schwer in eine bestimmte Kategorie zu bringen; zu den eigentlich Kranken kann man sie nicht rechnen, bei strenger Auffassung aber auch nicht zu den Gesunden.

Unter normalen Verhältnissen erhält man bei einer gesunden Versuchsperson bei indifferenter Zimmertemperatur eine Strömungsdauer von ca. 30 Sekunden; rückläufige Strömung tritt nicht auf. Wir fanden*) eine längste Strömungszeit von 38,0" und eine kürzeste Strömungszeit von 26,2" bei einem Gesamtdurchschnitt von 31,7". Die Fortdauer der Strömung nach Abdrosselung des Zu- und Abstromes von Blut ist bedingt durch den Ausgleich des Druckgefälles zwischen arteriellem und venösem System. Dieser Ausgleich kann in den Kapillaren an der Strömung beobachtet werden. Er ist — was Strömungszeit und etwaige Rückströmung betrifft — abhängig von Lumen, Tonus und Füllungszustand der Gefäße.

Bei thermischen Einwirkungen und bei Kreislaufstörungen ergaben sich 4 Typen bezüglich des Verhaltens der Strömungszeit und der Rückströmung:

*) Mit Rücksicht auf die Papierknappheit sehen wir von einer tabellarischen Veröffentlichung der Untersuchungsprotokolle mit Anführung der einzelnen Fälle ab.

Tabelle I.

a) Verkürzung der Strömungszeit, ohne Rückströmung.
b) Verkürzung der Strömungszeit, mit Rückströmung.
c) Verlängerung der Strömungszeit, ohne Rückströmung.
d) Verlängerung der Strömungszeit, mit Rückströmung.

A) Thermische Einwirkungen (Kälte, Wärme, Eisreaktion).

Es darf als sicheres Ergebnis dahingehender Studien, insbesondere auch der O. Müller'schen plethysmographischen Untersuchungen, bezeichnet werden, daß die peripheren Gefäße bei Wärmewirkung eine Erweiterung und Entspannung, bei Kältewirkung dagegen eine Kontraktion und Tonisierung erfahren. In der Absicht, vom Bekannten zum Unbekannten fortzuschreiten, beobachteten wir deshalb die Strömungsverhältnisse in den Kapillaren unter Anwendung der oben beschriebenen Methodik zunächst bei Kälte- und Wärmewirkung. Da die Versuche während der Wintermonate vorgenommen wurden, so konnte die Zimmertemperatur und damit die thermische Einwirkung beliebig geregelt werden. Wir fanden nun:

Bei Kältewirkung: Verkürzung der Strömungszeit ohne Rückströmung.
Bei Wärmewirkung: Verlängerung der Strömungszeit mit Rückströmung.

Da nun bekanntlich die Kältewirkung sich äußert in Kontraktion und Tonisierung der Gefäße, die Wärmewirkung umgekehrt in Gefäßerweiterung und Entspannung, so können wir aus unseren Beobachtungen den Schluß ziehen, daß die Verkürzung der Strömungszeit einer Kontraktion, Verlängerung derselben einer Erweiterung der Gefäße entspricht, was auch an den Kapillaren direkt beobachtet werden konnte. Das Auftreten der Rückströmung ist offenbar abhängig von dem jeweiligen Tonus: bei gutem Tonus der arteriellen Gefäße fehlt sie, bei niedrigem tritt sie auf. Die in 8 registrierten und zahlreichen weiteren Fällen gleichlautend gewonnenen Ergebnisse lassen sich in folgender Tabelle (II) zusammenfassen:

	Strömungszeit	Rückströmung	arter. Lumen	Tonus
Kälte:	verkürzt bis 7,1"	fehlt	eng	gut
Wärme:	verlängert bis 90,0"	vorhanden	weit	gering

Eisreaktion.

Wir gingen nun einen Schritt weiter. Nachdem es uns gelungen war, über die Einwirkung thermischer Faktoren auf die Art der Blutströmung in den Kapillaren einen Überblick zu erlangen, machten wir es uns zur Aufgabe, den Einfluß plötzlicher thermischer Zustandsänderungen auf die Kapillarströmung zu beobachten. Wir benutzten hierzu die sogenannte „Eisreaktion". Das Verhalten der arteriellen Gefäße hierbei ist ja durch die grundlegenden plethysmographischen Untersuchungen O. Müllers[4]) und v. Rombergs[9]) bereits klar gestellt. Diese Autoren konnten bei jugendlichen Personen ohne verdickte Arterien nach 30" dauernder Eisapplikation Volumverminderungen des Unterarms bis zu 2,5 Volumprozent, also eine deutliche Kontraktion der Gefäße feststellen. Bei Sklerose der Arterien fiel diese Reaktion entsprechend dem Grad der Veränderung geringer aus, bei stärkster Rigidität fehlte sie vollkommen. Beginnende sklerotische Veränderungen und Muskularishypertrophie unter-

schieden sich in ihrer Funktion wesentlich. Lag lediglich eine Verdickung der Muskulatur vor, so war die Reaktion nicht selten normal, ja sogar übernormal; Schlayer fand solche übernormale Reaktionen auch bei Vasomotorikern. Diese Befunde wurden von anderer Seite teilweise angegriffen (Hellendall, M.[10]) und Nikolai und Stähelin[11]), so daß trotz der erfolgten Widerlegung durch Romberg und O. Müller[9]) neuerdings Rosenow[12]) der Meinung Ausdruck gibt, ob eine Funktionsprüfung der peripheren Arterien durch Kältereiz möglich sei, harre noch der Entscheidung. Unsere Untersuchungen mit Hilfe der Eisreaktion hatten nun den Zweck, diese Frage durch Kapillarbeobachtung klären zu helfen. Die Technik der Eisapplikation war die von Romberg und O. Müller angegebene. Wir gingen folgendermaßen vor: nachdem einige Zeit die Kapillarströmung beobachtet war, legten wir ein Eisstück mit ebener Oberfläche von 10:6 cm Größe auf den Sulcus bicipitalis internus an dem Oberarm auf, dessen Fingerkapillaren wir beobachteten. Es empfiehlt sich, die Versuchsperson zur Vermeidung einer Schreckreaktion auf diesen Augenblick vorzubereiten. Wir ließen das Eis 30" liegen und beobachteten die Einwirkung auf Kapillaren und Kapillarströmung nicht nur während der Dauer der Einwirkung, sondern auch nach Abnahme des Eisstückes, um auch etwaige reaktive Wirkungen nicht zu versäumen.

In 4 solchen Eisreaktionen fanden wir übereinstimmend bei anfänglich leichter Kältewirkung mit entsprechend verkürzter Strömungszeit unmittelbar nach der Eisapplikation eine deutliche weitere Verkürzung der Strömungsdauer. Erwärmt man nun den Arm etwas (über einem Heizkörper), so verlängert sich zwar die Strömungszeit etwas, die volle Wirkung tritt aber erst nach völligem Abklingen der Eisreaktion, 4 bis 5 Minuten ein, wo nun teils infolge der Erwärmung, teils infolge reaktiver Hyperaemie eine deutliche Verlängerung der Strömungszeit auf durchschnittlich 43,5" eintritt. Die späteren Messungen ergeben Werte um die Norm mit 30" herum.

Noch charakteristischer ist die Wirkung der Eisapplikation auf die Strömungsgeschwindigkeit bei direkter Kapillarbeobachtung. Bei guter Reaktionsfähigkeit, d. h. bei Funktionstüchtigkeit der arteriellen Gefäße ist im Moment der Eisapplikation eine kurzdauernde Stagnation der Blutströmung in den Kapillaren wahrzunehmen, worauf eine jagende, aber körnig bleibende Strömung folgt, die mit träger Strömung alternieren kann; wir halten dies für die Erscheinungen einer intensiven Kältewirkung im Sinne einer Kontraktion und Tonisierung der Gefäße. Die Stagnation und die Körnelung entspricht dabei der Kontraktionswirkung, die darauf folgende jagende Strömung ist abhängig von der Tonisierung der Gefäßwände. Der Wechsel der Strömung ist der Ausdruck für das wechselnde Überwiegen der einen oder anderen Komponente. Die Kontraktion kann bei anspruchsfähigen Kapillaren auch direkt an der Schmalheit der Blutsäule in den arteriellen Kapillarschenkeln erkannt werden, während umgekehrt einige Zeit nach Abnahme des Eisstückes zum Zeichen der reaktiven Hyperaemie eine stärkere Kapillarfüllung bei verlängerter Strömungszeit beobachtet werden kann.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen stimmt mit den plethysmographischen Resultaten O. Müllers und Rombergs sehr gut überein.

Auch plethysmographisch beginnt die Kältereaktion im Moment der Applikation des Eises mit einer Abnahme der Volumenkurve; nach Erreichung des Maximums nach 40 bis 60" gleicht sie sich dann wieder aus und auch im Plethysmogramm wird nach 3 bis 4 Minuten das anfängliche Kurvenniveau nicht nur wieder erreicht, sondern häufig sogar überschritten. Was hier das Plethysmogramm indirekt anzeigt, können wir in direkter Kapillarbeobachtung mit den Augen wahrnehmen. Wir glauben somit berechtigt zu sein, in dem Ausfall unserer Untersuchungen gleichzeitig einen neuen Beweis für die Richtigkeit der plethysmographischen Ergebnisse O. Müllers zu erblicken.

Bei Hypertonie mit Mediahypertrophie ist die Reaktion verstärkt, bei Arteriosklerose je nach dem Grade vermindert bis fehlend, so daß aus dem Ausfall der Eisreaktion ein Rückschluß auf die Funktionstüchtigkeit der arteriellen Gefäße gemacht werden kann.

Daß mit der genannten speziellen Methodik auch die Wirkung der Wasser- und CO_2 Bäder auf die peripheren Gefäße beobachtet werden kann, haben wir in einigen Versuchen erprobt, welche im übrigen mit den Resultaten der Arbeit von Bruns und König[20]) weitgehend übereinstimmen.

B. Pathologische Verhältnisse:

Nachdem wir uns durch die bis jetzt beschriebenen Untersuchungen über die Wirkung physiologischer Faktoren (Wärme-, Kälte-, Eis-, Kohlensäurewirkung) auf Strömungszeit und Strömungsrichtung bei Kreislaufgesunden klar geworden waren, untersuchten wir eine Reihe von Patienten mit Kreislaufsstörungen unter Anwendung der gleichen Methodik. Beim Vergleich der Resultate stellten sich deutlich die schon genannten 4 Typen im Verhalten von Strömungszeit und Rückströmung heraus (s. oben Tabelle I). Nach diesen 4 Gruppen eingeteilt bringen wir unsere diesbezüglichen Untersuchungen im Folgenden zur Darstellung.

a) Gruppe I. Verkürzung der Strömungszeit ohne Rückströmung:

In charakteristischer Weise trat dieser Typus bei Fällen von Akrocyanose und Arteriosklerose mit mäßiger Hypertonie in Erscheinung. 10 Fälle dieser Art untersuchten wir systematisch durch und fanden dabei eine durchschnittliche Verkürzung auf 15,1" (Minimum 6,1 — Maximum 29,3"). Der Befund bei Akrocyanose stimmte überein mit den Ergebnissen bei Kältewirkung; jene ist ja auch pathogenetisch mit der Kälteeinwirkung nahe verwandt; in beiden Fällen fanden wir meist schmale arterielle und erweiterte venöse Kapillarschenkel. Die Kapillaren selbst sind bei Akrocyanose und Vasoneurose häufig verlängert und auch geschlängelt, wie das von Weiß[1]) und Holland und Meyer[7]) andernorts geschildert wurde.

Bei Arteriosklerose mit mäßiger Hypertonie ist das Kapillarbild durchaus charakteristisch, die Strömung ist trotz der Hypertonie dauernd ganz träge, die Strömungszeit verkürzt, Rückströmung tritt nie auf. Die verkürzte Strömungszeit ist neben der verminderten Dehnbarkeit und dem dadurch bedingten erschwerten Übertritt des Blutes in die Kapillaren wohl in der Hauptsache durch die Verengerung des Lumens der kleinen Arterien verursacht; die gleichzeitige, wenn auch mäßige

Hypertonie verhindert die Rückströmung des Blutes in den arteriellen Kapillarschenkel (vgl. Romberg, Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. 4. Aufl., 1909, p. 433:

Jede Arteriosklerose vermindert die Dehnbarkeit der erkrankten Arterie. Die größeren und mittleren Arterien werden auch weiter. Die kleinen werden dagegen meist durch die Intimawucherung verengt, unter Umständen völlig verlegt (Endarteriitis obliterans). Die Verengerung des Lumens beruht vielleicht darauf, daß infolge der Sklerose der größeren Aeste weniger Blut in die kleinen Verzweigungen übertritt. P. 437: Die Arteriosklerose erschwert bei genügender Entwicklung durch die verminderte Dehnbarkeit der Arterien das Ueberfließen des Blutes in die Kapillaren. — Die verminderte Dehnbarkeit sklerotischer Arterien bildet ein deutliches Hindernis für den Blutstrom. Die namentlich an den kleineren Arterien häufige Verengerung wirkt in gleicher Weise, Es geht ein größerer Teil der lebendigen Kraft verloren. Der erschwerte Uebertritt des Blutes in die Kapillaren zeigt sich auch in dem herabgesetzten Kapillardruck von Arteriosklerotikern.

Wir finden also bei diesen Fällen wie bei der Kältewirkung Verkürzungen der Strömungszeit ohne Rückströmung infolge engen Lumens der Gefäße bei gutem Tonus. Während diese Verhältnisse für hypertonische Sklerose typisch sind, werden wir sehen, daß die reine Sklerose einerseits und die reine Hypertonie andererseits ein anderes Resultat bezüglich Strömungszeit und Rückströmung geben.

b) Gruppe II. Verkürzung der Strömungszeit mit Rückströmung.

Solche Verhältnisse zeigten 14 Fälle mit reiner Arteriosklerose ohne Hypertonie beziehungsweise mit Kreislaufinsuffizienz verschiedener Ätiologie. Die Strömung pflegte hier ganz träge zu sein, oft war sie sogar stagnierend, die Strömungszeit war auf durchschnittlich 11,8" verkürzt (Minimum 0"), Rückströmung trat in jedem Fall auf.

Bei der reinen Arteriosklerose ist auch hier wieder die Verkürzung der Strömungszeit in der Verengerung der kleinen Arterien und der verminderten Dehnbarkeit derselben begründet; die verminderte Elastizität mag auch den Grund für die Rückströmung abgeben, denn in engen und starren Gefäßen mit mangelhaftem Tonus kann eine Rückströmung natürlich viel leichter erfolgen als in normalen elastischen Gefäßen mit gutem Tonus.

Bei der Insuffizienz ergibt die Kapillarbeobachtung sehr träge, zeitweise stagnierende Strömung in etwas verlängerten Schlingen mit zum Teil venöser Stauung. Die verkürzte Strömungszeit rührt von der geringen arteriellen und der vermehrten venösen Füllung der Gefäße her, die Rückströmung von dem niedrigen arteriellen Tonus und dem meist erhöhten Venendruck. Bei allen Fällen dieser Gruppe ist eben das Gefälle niedriger, der Druckausgleich geht rascher von statten (verkürzte Strömungszeit!) und die Rückströmung kommt leichter zu Stande. Diese neue Möglichkeit, aus der Kapillarbeobachtung gewisse Rückschlüsse auf die Suffizienz des Gesamtkreislaufs gewinnen zu können, ist eingehend erörtert in einer Arbeit: Kapillarbeobachtung und Suffizienzprüfung", welche voraussichtlich im „D. Arch. f. klin. Med." erscheinen wird.

c) Gruppe III. Verlängerung der Strömungszeit ohne Rückströmung.

Diesen Befund konnten wir bei einigen Fällen benigner Nephrosklerosen mit hochgradiger Hypertension ohne Dekompensation beobachten, wo die Hypertonie im Vordergrund des ganzen Krankheits-

bildes stand. Die Gefäße waren weit (Rötung der Haut, voller Puls), die fühlbaren Arterien zeigten gummischlauchartige Verdickung infolge Mediahypertrophie. Die gewöhnliche Kapillarbeobachtung ergab stark verlängerte, gut gefüllte Kapillaren mit hypertonischer, mitunter etwas wechselnder Strömung; die Strömungszeit betrug durchschnittlich 51,8" (Maximum 91,0").

Die Verlängerung der Strömung ist darauf zurückzuführen, daß bei gut gefüllten Gefäßen, hypertrophischer Gefäßmuskulatur und starker Hypertonie große Blutmengen ins venöse System hinüber gepreßt werden. Es besteht eine beträchtliche Druckdifferenz, deren Ausgleich längere Zeit erfordert. Rückströmung kann wegen des hohen Tonus nicht zu Stande kommen.

Die Eisreaktion fiel in diesen Fällen abnorm stark aus: die vorher hypertonische Strömung geht nach Eisapplikation plötzlich in fast völlige Stase über und die Strömung bleibt während der ganzen Dauer der Eisapplikation körnig träge. Eine Verschmälerung der arteriellen Schenkel war deutlich zu beobachten, teilweise kam es bis zu ihrer fast völligen Unsichtbarkeit infolge hochgradiger Kontraktion und Blutleere. Nach Wegnahme des Eises kommt rasch wieder hypertonische Strömung in Gang mit guter Füllung der Kapillaren.

d) Gruppe IV. Verlängerung der Strömung mit Rückströmung.

Der Vollständigkeit halber führen wir diesen Typus hier noch einmal an. In pathologischen Fällen fanden wir ihn bisher nicht, bei intensiver Wärmewirkung dagegen in ausgesprochenem Masse; die hierher gehörigen Fälle sind bereits unter III, a, S. 299) besprochen.

e) Vasoneurosen.

Entsprechend dem wechselnden Vasomotorenspiel erhielten wir oft beim gleichen Patienten bei direkt aufeinander folgenden Untersuchungen auch wechselnde Resultate. Die Strömungszeit war bald verkürzt, bald verlängert, Rückströmung war bald vorhanden, bald fehlte sie wieder. Die gesteigerte Vasomotorenerregbarkeit war auch deutlich an der recht intensiven Eisreaktion zu erkennen.

Bei vasomotorischen Spasmen der Vasoneurotiker kann der arterielle Schenkel eine derartige Verengerung erfahren, daß die korpuskulären Elemente des Blutes nicht mehr passieren können, damit wird das Lumen farblos und der betreffende Kapillarschenkel unsichtbar; es bleibt aber dahingestellt, ob sich die Kapillaren dabei so stark kontrahieren, daß gar kein Lumen mehr existiert oder nur soweit, daß nur noch Plasma passieren kann. Über die Kontraktionsfähigkeit der Kapillaren kann nach unseren Beobachtungen kein Zweifel mehr bestehen. (Diese Befunde werden neuerdings vou Neumann[21]) bestätigt).

Bei Vasoneurosen läßt die gewöhnliche Kapillarbeobachtung keinen bestimmten Typus erkennen, am häufigsten begegneten wir dem Diathesenkapillarbild, wie es von Holland und Meyer[7]) beschrieben wurde.

IV. Resultate:

Überblicken wir das gesamte Untersuchungsmaterial, so kommen wir zu dem Ergebnis, daß die Bestimmung der Strömungszeit in den Kapillaren und die Beobachtung etwaiger Rückströmung nach

der hier dargelegten Methode im Verein mit der übrigen Kapillarbeobachtung und dem sonstigen klinischen Untersuchungsbefund gewisse Aufschlüsse über das Verhalten der peripheren Gefäße (Tonus, Kontraktionszustand und Füllung) geben kann. Wir erhalten dabei 4 Typen bezüglich Strömungszeit und Rückströmung, die wir in folgende Tabelle zusammenfassen:

Tabelle III.

Strömungszeit	Rückströmung	Lumen	Tonus art.	findet sich bei
a) verkürzt	fehlt	eng	gut	intensiver Kältewirkung. Akrocyanose, Arteriosklerose + Hypertonie.
b) verkürzt	vorhanden	art: eng ven: weit	nieder	reine Sklerose, Kreislaufinsuffiz.
c) verlängert	fehlt	weit	gut	Hypertension + Arteriosklerose (Nephrosklerose). Geringe Kältewirkung.
d) verlängert	vorhanden	weit	nieder	intensive Wärmewirkung.

Wir fassen somit unsere Ergebnisse kurz dahin zusammen:

1. Die Müller-Weiß'sche Kapillarbeobachtung wird unter besonderer Versuchsanordnung dazu verwendet, um aus der Dauer der Kapillarströmung (Strömungszeit) nach Abschluß der peripheren Gefäßgebiete und aus etwaiger Rückströmung Aufschlüsse über das Verhalten der peripheren Gefäße zu gewinnen.

2. Die normale Strömungszeit beträgt ca. 30″; bei indifferenter Temperatur tritt in der Norm nach Aufhören der Strömung keine Rückströmung auf.

3. Bei thermischen Einwirkungen und bei Kreislaufstörungen lassen sich 4 Typen bezüglich Strömungszeit unterscheiden (Tabelle I—III).

4. Die Reaktionsfähigkeit der peripheren Arterien ergibt sich bei Eisapplikation aus den an den Kapillaren prompt auftretenden Erscheinungen von Kontraktion und Tonussteigerung, welche bei arteriosklerotischen Gefäßen fehlen, bei Mediahypertrophie dagegen abnorm stark auftreten. O. Müllers plethysmographische Ergebnisse über Eisreaktion beziehungsweise über Funktionsprüfung der Arterien werden dabei bestätigt.

Literaturnachweis:

[1]) Weiß, E.
a) Beobachtung und mikrophotographische Darstellung der Hautkapillaren am lebenden Menschen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 119, 1—38.
b) Das Verhalten der Hautkapillaren bei akuter Nephritis. Münch. med. Wochenschr. 1916, 925.
c) Ueber Beobachtung der Hautkapillaren und ihre klinische Bedeutung. Münch. med. Wochenschr. 1917, 609.

d) Ueber Beobachtung der Hautkapillaren und ihre klinische Bedeutung. Wiener klin. Wochenschr. 1918, 41.
e) und F. Hanfland, Beobachtungen über Veränderung der Hautkapillaren bei Exanthemen. Münch. med. Wochenschr. 1918, 607.
f) Eine neue Methode zur Suffizienzprüfung des Kreislaufs. Ztschr. f. exper. Path. u. Ther. 19, 390 (1218).
g) Eine neue Methode zur Suffizienzprüfung des Kreislaufs. Ztschr. f. ärztl. Fortb. 16, Nr. 7 (1919).
h) Beobachtung der Hautkapillaren und ihre klinische Bedeutung. Reichsmedizinalanzeiger 44, Nr. 1 (1919).

2) Schur, H.
Mikroskopische Hautstudien an Lebenden. Wiener klin. Wochenschr. 1919, 1201—1203.

3) O. Müller und E. Veiel.
Beiträge zur Kreislaufphysiologie des Menschen etc. I. Teil. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 606—608 (1910).
Beiträge zur Kreislaufphysiologie des Menschen, besonders zur Lehre der Blutverteilung. II. Teil: Die gashaltigen Bäder. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 630—632.

4) O. Müller.
Zur Funktionsprüfung der Arterien. Deutsche med. Wochenschr. 1906, 1531—1577.

5) Moog, O.
Blutdruckmessung und Kapillarbeobachtung. Med. Klin. 1919, 1060—1061.

6) Weiß, E
Blutdruckmessung und Kapillarströmung. Med. Klin. 1920, 576.

7) Holland, M. und Meyer, L.
Beobachtungen an den Hautkapillaren bei Kindern mit exudativer Diathese. Münch. med. Wochenschr. 1919, 1191.

8) Schlayer, K.
Ueber die sogenannte Arteriosklerose der Jugendlichen. Münch. med. Wochenschr. 1908, 50.

9) Romberg und Müller, O.
Ueber Bedeutung und Technik der plethysmographischen Funktionsprüfung gesunder und kranker Arterien. Ztschr f. klin. Med. 75, 93 (1912).

10) Hellendall, M.
Der Kältereiz als Mittel zur Funktionsprüfung der Arterien. Ztschr. f. klin. Med. 74, 334 (1912).

11) Nikolai und A. Staehelin.
Ueber die Einwirkung des Tabakgenusses auf die Zirkulationsorgane. Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 8, 323 (1910).

12) Rosenow, G.
Die Plethysmographie und ihre Anwendung als klinische Methode. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 17, 105 (1919).

13) Weiß, E. und Kommerell, E.
Ueber die physiologische Wirkung der Kohlensäure. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 711—714 (1919).

14) Krauß, H.
Der Kapillardruck. Vergleichende Untersuchungen an Gesunden und Kranken. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge (1914). Innere Med., Nr. 237—239 (1914).

15) Landerer, H.
Zur Frage des Kapillardruckes. Zschr. f. klin. Med. 78, 91 (1913).

16) Arnoldi.
Ueber den Druck im Venensystem. Deutsche med. Wochenschr., 4—5 (1920).

17) Moritz und von Tabora.
Ueber eine Methode, beim Menschen den Druck in den oberflächlichen Venenexakt zu bestimmen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 98, 475 (1910).

[18]) Schött, E.
Die Erhöhung des Druckes im venösen System bei Anstrengung usw. Deutsches Arch. f. klin. Med. **108**, 537.

[19]) Clark.
Diagnostische und prognostische Bedeutung des Venendrucks. Arch. of int. Med. **16**, 587–602 (1915).

[20]) Bruns und König.
Ueber die Strömung in den Blutkapillaren der menschlichen Haut bei kalten und warmen Bädern etc. Ztschr. f. physik. und diät. Ther. **24** (1920).

[21]) Neumann.
Kapillarstudien mittels der mikroskopischen Kapillarbeobachtungsmethode nach Müller-Weiß. Berl. klin. Wochenschr. 1920, 826.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

Jatrou: **Ueber die arterielle Versorgung des Magens und ihre Beziehung zum Ulcus ventriculi.** (D. Z. f. Chir. **159**, 198, 1920.)

Verf. untersuchte die arterielle Versorgung menschlicher Mägen, indem er nach Injektion der Magen-Arterien mit Teichmann'scher Masse Röntgenbilder herstellte und nach Injektion von gefärbter Gelatine mikroskopische Schnitte anfertigte. Hierbei zeigte sich an der kleinen Curvatur, am oberen Rande des Anfangsteiles des Duodenums, in einigen Fällen auch an der Hinterwand des Magens, eine auffallend schlechte Gefäßversorgung, insbesondere geringere Anastomosen-Entwickelung. Die Befunde bedeuten eine anatomische Disposition für die an den betreffenden Stellen häufige Ulcus-Entstehung auf dem Wege einer Kreislaufstörung, ohne freilich für die Art dieser Störung (Gefäßspasmen, Embolien?) einen Anhaltspunkt zu geben.

Kästner (Leipzig).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Jacoby, W.: **Beobachtungen am peripheren Gefäßapparat unter lokaler Beeinflussung desselben durch pharmakologische Agentien.** (Arch. f. exp. Pharm. **86**, 49, 1920.)

Die Beobachtungen wurden an kurarisierten männlichen Temporarien gemacht. Bei erwünschter Ausschaltung des Nerveneinflusses auf die Gefäße wurde die Kurarewirkung verstärkt, bis die motorischen Nervenenden der Gefäßmuskulatur gelähmt waren (nachweisbar durch faradische Reizung des Rückenmarkes.) Das Verhalten der Gefäße wurde an den Schwimmhäuten der Frösche beobachtet. Es wurde eine konzentrierte Veronalnatriumlösung (1 : 6) aufgeträufelt. Die arteriellen Gefäße erweiterten sich maximal, offenbar infolge einer Wirkung der Substanz auf in der Gefäßwand liegende Teile, entweder durch Beeinflussung des Kurareangriffspunktes oder der peripher von ihm gelegenen Teile. Durch Betupfen mit Cocain, resp. Suprarenin verengerten sich die Gefäße prompt, auch nach vorausgegangener Lähmung der Gefäßnerven durch Kurare. Demnach muß der Angriffspunkt von Cocain und Suprarenin peripher von demjenigen des Kurare liegen. Durch Veronalnatrium kann die Cocainwirkung wiederum aufgehoben werden. Auf der normalen Schwimmhaut wirkt Suprarenin in Verdünnung von 1 : 1000, bei Verdünnung von 1 : 3000 wirkt es nicht mehr. Wurde aber Veronalnatrium aufgeträufelt, so wirkte an derselben Stelle Suprarenin noch in Lösung von 1 : 500000. Eie Erklärung für diese Sensibilisierung des Gefäßapparates für Suprarenin durch Veronalnatrium kann Verfasser vorläufig noch nicht geben.

Magnus-Alsleben (Würzburg).

Schönleber, H.: **Ueber den Einfluß der Digitaliskörper auf die Bildung und Fortleitung der Kontraktionswelle im Froschherzen.** (Arch. f. exp. Pharm. und Path. 87, 356, 1920).

Die Versuche wurden an Fröschen mit der Suspensionsmethode gemacht. Meistens schrieben drei Hebel gleichzeitig und wurden im Sinus, Vorhof und in der Kammermitte, oder dann im Vorhof, in der Kammerbasis und Kammerspitze befestigt. Von Digitaliskörpern kamen dann zur Anwendung das g-Strophantin und das Gitalin Böhringer. Die Substanzen wurden in Ringerlösung intravenös und verdünnt gegeben. Die Untersuchungen ergaben, daß die Kammer vornehmlich die mechanische Herzarbeit leistet, während Sinus und Vorhof die Reizbildung und Reizleitung vermitteln. Die stark positiv-inotrope Digitaliswirkung auf den Sinus beruht auf einer Ueberempfindlichkeit des Sinus gegenüber Digitalis, so daß er das Herz bei Digitalisvergiftung nach der in ihm angeregten Reizfolge noch steuert, wenn schon seine mechanische Tätigkeit gestört oder erloschen ist. Eine andere Folge der Digitaliswirkung sind Arhythmien, die in einem bestimmten Stadium der Vergiftung den Sinus treffen. Da der Vorhof dabei regelmäßig weiter schlägt, scheint daraus hervorzugehen, daß Reizbildung, Reizleitung und Reizbeantwortung in ihren Beziehungen zu einander nicht unveränderlich sind, sondern weitgehendst schwanken. Untersuchungen nach der dromotropen Digitaliswirkung im positiv-inotropen und tonotropen Stadium ergeben eine Förderung der Fortpflanzung der Kontraktionswelle in demselben Sinne. Die dromotrope Digitaliswirkung kann ähnlich sein derjenigen von steigender Temperatur oder erhöhtem Akzeleranstonus. In den Blockfasern dagegen wird die Leitung verzögert. Vaguswirkungen scheinen dabei nicht in Betracht zu kommen, da Atropin ohne Einfluß auf die verzögerte Leitung ist und auch die chronotrope Digitaliswirkung nicht beeinflußt. Dagegen hebt Kampfer die durch Digitalis bedingte Verzögerung an der Vorhofkammergrenze auf. Bedeutend sind positiv-dromotrope Wirkungen der Digitaliskörper auf die Kammern. Sie können noch nachgewiesen werden, wenn die negativ-inotropen Einflüsse eingesetzt haben, selbst bis zum systolischen Ventrikelstillstand. Die Ergebnisse der Arbeit sprechen ferner eindeutig gegen die Annahme, daß die Ursache des diastolischen Digitalisstillstandes in einer dromotropen Digitaliswirkung zu suchen ist. Die negative Dromotropie an der Vorhofkammergrenze tritt später und weniger stark auf, als die positiv-dromotrope Wirkung am übrigen Herzen. Auch ist die Leitungshemmung der Blockfasern im allgemeinen nicht die Ursache der diastolischen Digitaliswirkung. Leitungshemmung kommt auch bei systolischer Digitalisvergiftung vor. Bei kleinerer Digitalisgabe mit diastolischen Pausen werden negativ-dromotrope Wirkungen vermißt.

Magnus-Alsleben (Würzburg).

Zondeck, S. G.: **Ueber die Bedeutung der Calcium- und Kaliumionen bei Giftwirkungen am Herzen.** (Arch. f. exp. Pharm. und Parth. 87, 342, 1920.)

Die Untersuchungen wurden am isolierten Froschherzen gemacht, das mit der Straub'schen Kanüle in Verbindung war. Der Ringer'schen Nährlösung wurde Chloralhydrat zugesetzt und dann wurde die Probe gemacht, ob Ca- bzw. K-Ionen die erzielte Herzwirkung beeinflussen. Der diastolische Stillstand des Ventrikels konnte sogleich behoben werden, wenn der Ringerlösung mehr Calcium beigegeben wurde, als sie enthielt, z. B. 0,6 : 1000 anstatt 0,1 : 1000. Die Wirkung des Ca auf den Herzmuskel ist eine tonisierende. Wurde noch KCl der calciumreichen Ringerlösung beigegeben, so wurde die Calciumwirkung herabgesetzt, jedoch nicht aufgehoben. KCl in Ringerlösung (0,8 KCl : 1000) vermochte sofortigen diastolischen Herzstillstand zu erzeugen. In Verbindung mit Chloralhydrat wirkte schon die halbe Dosis KCL (1 : 500) lähmend auf den Muskel. Es trat also eine summierende Giftwirkung ein. Wurde das Herz mit Ca-reicher Ringerlösung 5 Minuten ernährt und dann Chloralhydrat gegeben, so trat rasch ein systolischer Stillstand auf. Dasselbe war der Fall, wenn das Herz calciumarm resp calciumfrei ernährt und dadurch für Ca empfindlich gemacht wurde. Bei Zusatz einer normalen Ringerlösung mit Chloralhydrat trat dann sogleich systolischer Stillstand ein. Calciumzusatz gibt also der Giftwirkung eine andere Richtung und hebt sie nicht auf. Der Mechanismus dieser Vorgänge soll kolloidchemischer Natur sein. Chloralhydrat und Kaliumionen sollen toxikologische Verwandtschaft haben;

sie führen beide zu reversibler diastolischer Erschlaffung des Herzmuskels, ihre Wirkung summiert sich, und sie können unter geeigneten Bedingungen durch Ca-Ionen antagonistisch beeinflußt werden. Durch Ca und K wurde auch die Muskarinwirkung beeinflust. Ein durch Muskarin diastolisch stillgelegtes Herz kann durch calciumreiche Muskarinlösung zu Kontraktionen angeregt werden Bei unmittelbarem Austausch der Muskarinlösung gegen calciumreiche Ringerlösung gelingt das nicht. Durch die Ca-Ionen muß das Muskarin in seiner Wirkung umgeschaltet werden; Eigenschaften, die unter normalen Bedingungen nur angedeutet sind, entfalten in verstärkter Form ihre Wirkung. Für Pituitrin scheint eine solche Umschaltung durch Ca ebenfalls zu bestehen (Campbell's Versuche an Gefäßstreifen). Verfasser betont zum Schluß noch einmal die pharmakologische Verwandtschaft zwischen anorganischen Ionen, die für das Zellleben notwendig sind, und einigen Giften.

Magnus-Alsleben (Würzburg).

Hildebrand, Fritz: **Ueber einen Antagonismus zwischen Atropin und Adrenalin am Gefäßapparat des Frosches.** (Arch. f. exp. Path. und Pharm. **86**, 225, 1920.)

Die Versuche wurden am Läwen-Trendelenburg'schen Präparat von Rana esculenta gemacht und nach der von del Campo angegebenen Methode die sympathischen Fasern präpariert, um auch den Einfluß der direkten Reizung derselben mit dem faradischen Strom prüfen zu können. Nach der von A. Fröhlich angegebenen Methode wurde die Durchströmung des Splanchnicusgebietes vorgenommen. Das Rückenmark war ausgebohrt. Die Versuche ergaben, daß der durch Adrenalindauerdurchströmung erzeugte Gefäßkrampf durch Atropin antagonistisch beeinflußt wird und zwar proportional der injizierten Atropinmenge. Durch $BaCl_2$ wurde die Gefäßverengerung nicht beeinflußt. Die Reizung der sympathischen Fasern blieb erfolglos bei Dauerdurchströmung mit Atropin. Adrenalininjektionen waren ebenfalls wirkungslos. Dagegen erzeugte $BaCl_2$ auch am atropinisierten Präparat starke Gefäßverengerung. Die Wirkung des Atropin beruht auf einer Lähmung entweder der adrenalinempfindlichen Apparate selbst oder derjenigen Apparate, die zwischen ihnen und den für $BaCl_2$ empfindlichen liegen.

Magnus-Alsleben (Würzburg).

Claus, A.: **Wärmeakzeleration des Herzens und Muskelarbeit.** (Arch. f. exp. Path. und Pharm. **87**, 293, 1920.)

Die Versuche wurden an einem 54jährigen, gesunden Manne gemacht. Die Apparatur bestand aus einem Mundstück aus Kautschuk, an das sich ein Gabelrohr aus Glas anschloß. An jedem der beiden Schenkel wurde ein T-Rohr angefügt, in dem je ein durch einen Kork abgedichtetes Thermometer steckte. Kurze Schlauchstücke mit Darmventilen (zum Zweck der Aus- und Einatmung) standen mit den T-Rohren in Verbindung. Die Nasenatmung wurde durch eine Nasenklemme verhindert. Bei passiver Erwärmung (mit Lichtbadapparat Solar) steigt die Pulsfrequenz entsp echend der Temperaturerhöhung des Blutes des rechten Herzens, desgleichen steigt die Temperatur der Expirationsluft. Bei körperlicher Arbeit kann die Temperatur der Expirationsluft um 4,5 bis 5,5 Grad steigen. Ein Teil der Wärmesteigerung entfällt dabei auf die forcierte Atmung und ein Teil auf die Muskeltätigkeit. Die mit dem Wärmeanstieg einhergehende Pulsbeschleunigung der Muskelarbeit soll auf die erhöhte Temperatur des Blutes des rechten Herzens zurückzuführen sein, außerdem auf die gesteigerte Atmung und psychomotorische Irradiation. Die Pulsbeschleunigung ist bei Temperaturanstieg durch passive Erwärmung einhalbmal so groß, wie bei aktiver Erwärmung. Nachdem die Temperatur der Expirationsluft und die Atmung bereits wieder normal sind, hält die Pulsbeschleunigung noch an nach körperlicher Arbeit, wohl infolge der Einwirkung gewisser Stoffwechselprodukte.

Magnus-Alsleben (Würzburg).

Fröhlich, A., und Pollak, L.: **Kampferstudien. I. Die Herzwirkung des Kampfers.** (Arch. f. exp. Path. und Pharm. **86**, 104, 1920.)

Die Autoren prüften die Wirkung des Kampfers an dem Herzen von weißen Ratten. Im Gegensatz zu Winterberg, der die Kampferwirkung

auf die Warmblüterherzen negiert, fanden sie bei isolierten Rattenherzen die Tätigkeit durch Kampfer verbessert. Herzen, die mit Strophantin, Convallamarin, Adonisextrakt, mit Yohimbin, Chloroform, Phosphor, durch Untertemperatur und elektrischen Schlag geschädigt waren, wurden durch Kampfer neu angeregt. Kampfer bewirkte vor allem eine Frequenzzunahme und wirkte außerdem regulierend bei Arhythmien. Daß es sich um Kampferwirkung handelte, bewies die spezifische Art des Einsetzens (eine Häufung von Extrasystolen, die sich zu Gruppen zusammenschließen und dann in reguläre Tachycardie übergehen), ferner das Verschwinden der günstigen Wirkung nach Durchleitung von kampferfreiem Blut. Die Kampferwirkung ist eine positiv-chronotrope: sie kann nicht ausschließlich aus einem Wegfall der Vaguswirkung erklärt werden, wie Versuche am atropinisierten Herzen zeigten, sondern muß auf vermehrter Reizbildung beruhen. Der Ort derselben konnte nicht genau festgestellt werden. Es gelang manchmal, die stillstehenden Vorhöfe durch Kampferreize zum Schlagen zu bringen, auch konnte bei automatisch schlagenden Ventrikeln beobachtet werden, daß Kampferreize eine Frequenzzunahme bewirkten. Die durch Strophantinvergiftung auftretende Bradycardie des Rattenherzens, die zu Arythmien und diastolischem Stillstande führen, wurde durch Kampfer behoben, indem Extrasystolen einsetzen, die allmählich in reguläre Tachykardie überführten. Bei Vorbehandlung des Herzens mit Kampfer wurde Zunahme der Resistenz gegenüber Chloroform, Strophantin- und Yohimbinvergiftung beobachtet. Die Kampferwirkung, beruhend auf Erhöhung mangelnder Reizbildung, ist deshalb am Krankenbett von Wichtigkeit. Die stimulierende Wirkung des Kampfers bei Fällen von akuter Herzschwäche im Verlauf von Infektionskrankheiten beruht vielleicht auf positiv-inotroper Wirkung; wahrscheinlich aber auch auf Beeinflussung des peripheren Gefäßsystems durch Kampfer (Winterberg, von den Velden).

Magnus-Alsleben (Würzburg).

III. Kinik.

a) Herz.

Lohrig, A. (Bremen): **Was lehren uns die schweren Diphtherieerkrankungen im Kindesalter?** (Jahrb. f. Kdhk. 93, 49, 1920)

Statistische Bearbeitung eines umfangreichen Materials aus den Jahren 1912 bis 1919. In etwa $^1/_7$ aller Todesfälle handelte es sich um reinen Herztod. Betroffen wurden fast nur über 3 Jahre alte Kinder. Zumeist lag der Grund hierfür in nicht genügender Schonung des Herzens bei der nur geringen Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens im Anfang der Erkrankung. In einem anderen Teil der Fälle bildeten eigenartige Stellungen der Beine während des zumeist nur kurzen Schlafes ein Symptom bereits eingetretener Herzschwäche.

R. Frenzel (Leipzig).

R. Meißner (Medic. Poliklinik, Breslau): **Zur Klinik des Myxoedemherzens.** (Münch. med. Woch. 46, 1316, 1920)

Es wird über 3 Fälle von Myxoedem berichtet, welche die von Zondek zuerst gemachten Angaben bezüglich des Kreislaufsystems bestätigen.

Das Ekg zeigte bei allen 3 Fällen, die durch Thyreoidin sehr günstig beeinflußt wurden, am Ende der Behandlung normale Zacken. Die anfangs vorhandene Bradykardie verschwand vollständig. In dem ersten und schwersten Falle ging die starke beiderseitige Verbreiterung des Herzens bis zur Norm zurück; in dem zweiten Falle war dies nicht der Fall, anscheinend, weil hier eine Komplikation mit chronischer Nierenerkrankung bestand; im 3. Falle fehlte eine Vergrößerung des Herzens überhaupt, wohl deshalb, weil die Erkrankung akut verlief.

Bezüglich des Blutdrucks wird bei Fall 2 mitgeteilt, daß er zu Beginn der Behandlung 180, später 160, schließlich aber wieder 175 mm Hg beträgt; bei Fall 3 wird nur der Blutdruck zu Beginn der Behandlung mit 95 mm Hg angegeben; bei Fall 1 finden sich gar keine Angaben.

Schoenewald (Bad Nauheim).

b) Gefässe.

Schläpfer: **Ein Fall von dreitägiger Erblindung nach Probepunktion der Lunge. Ueber arterielle Luftembolie nach Luft-Aspiration in Lungenvenen.** (D. Z. f. Chir. **159**, 132 bis 162, 1920.)

Verf. beschreibt einen Fall, in dem bei einer Probepunktion der Lunge durch Offenstehen der Punktionsnadel nach Abnahme der Spritze plötzliche Bewußtlosigkeit von $2^1/_2$ Stunden Dauer und 3tägige vollständige Erblindung auftraten. Als Ursache nimmt er Aspiration von Luft in eine Lungenvene und Luftembolie in das Gehirn an. Ebenso sind nach Verf. Ansicht viele üble Zufälle (Collaps, cerebrale Symptome) bei Punktion, Spülungen von Empyemhöhlen, Pneumothorax-Füllungen und -Nachfüllungen, Pneumotomien auf Luftembolien zurückzuführen, bedingt durch Laesion von Lungenvenen und Aspiration von Luft durch dem Verletzungsorte benachbarte größere Venenäste unter negativem Druck in das linke Herz und den großen Kreislauf. Wichtig sind Indurationen des Lungengewebes, da die Starrheit der in diesem Gewebe eingelassenen Venenwand deren Collaps bei eingetretener Laesion verhindert. Die chronisch-entzündliche, schwielige Beschaffenheit läßt das Auftreten abnormer Sensibilität als ausgeschlossen erscheinen, so daß auch aus diesem Grunde die besondere von französischen Autoren vertretene Auffassung solcher Zufälle als pleuraler Reflexe (pleurale Eklampsie!) nicht annehmbar ist. Das Vorkommen der Luftembolien ist durch den autoptischen Nachweis von Luftembolien im Gehirn, sowie durch den ophthalmologischen Nachweis von Luftbläschen in den Netzhautgefäßen sichergestellt. Auch für die leichtesten Zufälle nimmt er Embolien als Ursache an. Nur bei geschwächten Individuen mit labilem Nervensystem kann für leichte Fälle nervöser Schock als auslösendes Moment gelten. Aehnlich sind Wismut-Embolien nach Wismutfüllungen der Pleurahöhle beobachtet.

Therapeutisch kommt bei solchen Zufällen in Frage: Rasches Abbrechen des Eingriffes. Bei Pneumotomien rascheste Tamponade. Herz-Exzitanten, die eine vermehrte Durchblutung des Gehirns bezwecken. Hingegen keine künstliche Atmung, kein Morphium. Kästner (Leipzig).

Scheidemandel: **Die luetischen Erkrankungen der Aorta.** [Klinischer Teil.] (Sitzung des Aerztlichen Vereins in Nürnberg vom 15. IV. 20. Nach Münch. med. Wschr.)

Die Syphilis der Aorta ist eine der häufigsten Spätfolgen der Lues, die häufigste Todesursache im blühenden Mannesalter. In den beiden Jahren 1910/11 kamen auf der inneren Abteilung 85 Fälle von Aortenlues zur Beobachtung. Wassermann in 68 Fällen positiv. $^2/_3$ der Kranken waren männlichen Geschlechts. Bevorzugt ist das Alter von 40 bis 55 Jahren. Das Durchschnittsintervall zwischen Infektion und manifesten Erscheinungen betrug 22 Jahre Die meisten Patienten boten die Erscheinungen der Aorteninsufficienz, die Anfangstadien der einfachen Aortitis finden sich mehr in der Privatpraxis. Das diastolische Geräusch findet sich häufig nicht an der typischen Stelle, sondern im 3. l. Interkostalraum und am Ende des Sternum. Das Aortenaneurysma zeigte in 68 v. H. der Fälle positiven Wassermann. Im Frühstadium zeigt es weniger Symptome von Seiten des Kreislaufs, als Drucksymptome: Heiserkeit, Brust- und Rückenschmerzen, Interkostalneuralgien, Schluckbeschwerden.

Die kombinierte Hg-Salvarsan-Behandlung hat die meisten Anhänger. Im Anfangsstadium intensive Behandlung, später vorsichtige protrahierte Behandlung. Bei Herzinsufficienz ist zunächst diese zu behandeln.

Thorel: Pathologisch-anatomische Demonstrationen zu obigem Thema.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XII. Jahrgang. Dezember 1920 Nr. 24

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich Mk. 15.—.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

Maresch, R.: **Ueber Tuberkulose des Herzens.** (Wien. med. Wochenschr. 1920, Nr. 45.)

Die relativ häufigste Form schwerer Tuberkulose des Herzens bilden größere Konglomerattuberkel. Verf. beschreibt einen derartigen Fall, wo das rechte Herzohr Sitz eines fast hühnereigroßen, käsigen Knotens war, der die Aurikel vollkommen ausfüllte und von dem sich subendokardial eine käsige Infiltration auch noch eine Strecke weit über die Basis des Herzohres hinaus und auf die Vorderwand der oberen Hohlvene an ihrer Einmündungsstelle erstreckte.

Weiterhin beschreibt M. einen der selteneren Fälle der mehr diffusen, tuberkulösen Infiltration der Herzwand. Klinisch war bei dem 33 jährigen Phthisiker zeitweise eine unregelmäßige Herzaktion aufgefallen. Das Myokard des linken Ventrikels war in allen seinen Abschnitten fast völlig gleichmäßig von fleckigen und streifigen Infiltrationen durchsetzt, die sich schon dem freien Auge als deutlich aus kleinen, über die Schnittfläche vorspringenden Knötchen zusammengesetzt präsentierten. Im ganzen entsprach das Verteilungsgebiet in den Kammerwänden genau dem Versorgungsgebiet der linken Kranzarterien.

J. Neumann (Hamburg).

Lupun (Bern): **Untersuchungen über die mikroskopischen Veränderungen der Aortenklappen bei Aortitis syphilitica.** (Schweizerische med. W. 1920, N. 41 und 42.)

Die Veränderungen der Aortenklappen bei Mesaortitis syphilitica beruhen auf entzündlich proliferativen Prozessen, welche meistens von der Aorten-Intima durch die Kommissur der Klappen auf den Schließungs- und freien Rand der Klappen übergreifen und zur Bildung eines Randwulstes führen. Viel seltener setzt sich die Mesaortitis syphilitica auch von der Tiefe des Sinus Valsalvae aus auf die Klappen fort. Die Ursache der Insufficienz bei Syphilis der Aorta liegt in der Schrumpfung des Randwulstes, wodurch dieser in querer Richtung verkürzt wird.

Neben den entzündlichen, auf der Basis der Lues entstandenen Veränderungen kommen am Klappenansatz auch einfache sklerotische Prozesse vor, welche jedoch einen stärkeren Grad nicht erreichen und auf die Funktion der Klappen auf keinen Fall einen wesentlichen Einfluß haben.

J. Neumann (Hamburg).

Schütt, W. (Pathol. Instit. Breslau): **Beitrag zur Kenntnis der infektiösen Thrombose.** (Münch. med. W. **45**, 1292, 1920.)

Der primäre thrombotische Gefäßverschluß in den Arterien kommt häufiger bei Infektionskrankheiten vor, so bei Pneumonie, Typhus und vor allem bei Grippe. Hier wird ein Fall von Thrombose der Art. poplit. im Verlauf einer akuten Miliartuberkulose und käsigen Pneumonie beschrieben, die klinisch unter dem Bilde einer schweren Grippe verliefen und als solche gedeutet wurden. Gleichzeitig war die begleitende Vene thrombosiert.

Die entzündliche Reaktion, welche sich um die Vasa vasorum herum vorfand, spricht dafür, daß ein bakterielles Virus von den Vasa vasorum aus die Gefäßschädigung hervorgerufen hat. Die gelinde Entzündung läßt auf einen wenig virulenten Erreger schließen, Begleitbakterien im Verlaufe der schweren Lungentuberkulose. Schoenewald (Bad Nauheim).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

J. Plesch: **Ueber die Blutmenge und ihre therapeutische Beeinflussung.** (Berl. Mediz. Gesellsch. 21. VII., 20 und Berl. klin. W. **57**, 1069, 1920.)

Verf. bespricht zunächst seine Methode der Blutmengenbestimmung (indirekte CO-Inhalationsmethode) und darauf die Blutmengenverhältnisse bei verschiedenen pathologischen Zuständen:

Nach profusen Blutungen findet man bald Vermehrung; bei lange andauernden Blutungen (Ulc. ventr., blutende Carcinome) Verminderung der Blutmenge; bei sekundärer Anämie handelt es sich anscheinend um eine Störung der Blutkonzentration; die untersuchten Chlorosefälle zeigten ausnahmslos Blutmengenvermehrung.

Bei Herzkrankheiten, besonders bei Klappenfehlern fand sich starke Vermehrung der Blutmenge; Unterschiede zwischen Insuffizienz und Stenose, Schädigungen des rechten und linken Herzens, Myokardschädigungen oder kombinierten Fehlern ergaben sich nicht. Die Gesamthämoglobinmenge war nicht nur entsprechend der Blutmenge vermehrt, sondern weiterhin noch durch gesteigerte O-Kapazität des Blutes.

Nur durch Erhöhung der Hb-Konzentration kann das Herz bei verringertem nutzbarem Schlagvolum den O-Bedarf decken. Therapeutisch folgt, daß bei anämischen Herzkranken die Anämie vor allem zu bekämpfen ist. Als Ursache der Blutmengenzunahme bei Herzkranken sieht Verf. die veränderte Zirkulationsmechanik an (Kompensatorische Vermehrung, meist kombiniert mit Hyperglobulie). Die zunehmende Blutmenge bewirkt Herabsetzung der Strömungsgeschwindigkeit, erhöht die Blutumlaufsdauer und damit die Ausnutzung der im Blut kreisenden Stoffe. Demgegenüber besteht die Gefahr der Stauung mit Oedemen, mit deren Auftreten die Blutmenge abnimmt.

Nach Oertel-, Karell-, Hunger- u. a. Kuren trat Verringerung der Blutmenge ein. Der Karellkur schreibt Verf. nach seinen Beobachtungen keine spezifische Wirkung zu, vielmehr wirkt sie wie andere Diätkuren vor allem durch Reduktion der N- und NaCl-Zufuhr.

Beim Status plethoricus, charakterisiert durch Herzhypertrophie mit arterieller Hypertension und einer Art vasomotorischer Ueberregbarkeit, vermutlich infolge primärer Kapillarschädigung — (Verf. rechnet hierzu die „Präsklerose") — ist die Blutmenge unter Umständen bis auf das doppelte der Norm vermehrt. Diese Zunahme ist als primär anzusehen, Hypertension und Herzhypertrophie sind dadurch bedingt. Einschränkung der NaCl-N-Zufuhr ist von besonderem therapeutischen Erfolg. Der Blutdruck sank in jedem der beobachteten Fälle, auch konnte mit großer Wahrscheinlichkeit auf Abnahme der Blutmenge geschlossen werden. Hierdurch kommt das überspannte Gefäßsystem in die Lage, sich wieder zusammenzuziehen und unter günstigeren Verhältnissen zu arbeiten.

Der Arteriosklerose geht stets ein status plethoricus voran. Die Blutmengenzunahme ist aber im allgemeinen nicht Maßstab für die Schwere der Arteriosklerose. Verf. sieht das Wesen der Krankheit in einer generellen Schädigung der Kapillaren, die Filtrationsstörung und damit Veränderung der

Blutmenge und Blutverteilung verursacht. Der Blutmengenerhöhung folgt notwendig die erhöhte Arterienwandspannung, d. h. höherer Blutdruck, der Abnutzung der Gefäße verursacht. Weitere Folge ist die Herzhypertrophie. Die Therapie wird also am besten in Reduktion der Blutmenge bestehen, woraus sich die günstige Wirkung des Aderlasses erklärt. Verf. warnt aber vor gewaltsamer Blutdrucksenkung, da Hypertrophie und Blutdruckerhöhung bis zu einem gewissen Grade als Kompensation anzusehen sind.

Bei der Nephritis aller Art fand sich gleichfalls Vermehrung der Blutmenge, die mit der Bildung von Oedemen abnimmt.

Chronische Bronchitis und Emphysem schaffen gleiche Verhältnisse im kleinen Kreislauf, wie die Nephritis im großen. Dementsprechend fand sich auch bei diesen Kranken meist eine erhöhte Blutmenge. Auch hier war Aderlaß und NaCl-N-arme Diät therapeutisch wirksam. Die Diätkur soll 4—6 Wochen durchgeführt und jedes Jahr für 3—4 Wochen wiederholt werden. Besonders wirksam ist einmal wöchentliches Einschalten N- und NaCl-armer Tage. J. Salinger (Berlin).

Carnot et Rathery: **L'hypertension obligatoire des néphro- et des artérioscléreux.** (Paris méd. **10**, Nr. 39, 1920 Ref. Presse med. **28**, 802, 1920.)

Versuche an Leichen ergaben, daß der Druck, der nötig ist, um bei sklerotischen Nieren einen künstlichen Kreislauf zu unterhalten, bedeutend höher ist, als bei normalen Nieren. Er entspricht ungefähr dem während des Lebens notierten Maximaldruck. Die Hypertension ist also ein kompensatorischer Vorgang und ihre Bekämpfung schädigt die Nierenfunktion. Dieselben Ueberlegungen gelten auch für den arteriosklerotisch gesteigerten Blutdruck.

Jenny (Basel) nach Rivet.

Sommer: **Experimentelle Studien über subseröse Hämatome.** (Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **120**, 641 ff., 1920.)

Auf Grund von Beobachtungen an experimentell erzeugten, subserösen Hämatomen bei 10 Kaninchen kommt Verf. zu folgenden Ergebnissen: Subseröse Hämatome verschwinden rasch unter Hinterlassung einer dünnen, fest mit der Muscularis verwachsenen Narbe, welche das benachbarte Gewebe heranzieht. Nach 2 bis 3 Wochen sind die Blutungen bindegewebig organisiert. Dabei wurde weder Schädigung der Mucosa des Magens, noch der Serosa, noch Adhäsionsbildung beobachtet. Somit verlangen mäßig große operative, subseröse Hämatome keine besondere Beachtung.

Kästner (Leipzig).

Külbs, E.: **Experimentelle Untersuchungen am Hühnerembryo.** (Cremer's Beitr. z. Physiol. **1**, 438, 1920.)

Beim Hühnerembryo ist die Anlage des His'schen Bündels zwischen dem 8. und 12. Bebrütungstage schon mit Sicherheit nachzuweisen. Der betreffende Komplex von Zellen wird zuerst an der Hinterwand der rechten Atrioventrikularfurche kenntlich, etwas später tritt auch der linke Teil des Bündels hervor. An den Stellen, an denen sich später die spezifische Muskulatur entwickelt, kann man vom 3. Bebrütungstage an durch Reizung Ueberleitungsstörungen auslösen. Die ursprünglich extrakardial gelegenen Nervenelemente von dem Herzen durch experimentelle Eingriffe fernzuhalten, oder eine experimentelle Entwicklungsstörung des zur Versuchszeit noch paarigen Herzens zu erzielen, ist Verf. nicht gelungen.

Nach 58- bis 60stündiger Bebrütung erhielt Verf. bei geeigneter Ableitung ein aus den 3 typischen Zacken P, R, T bestehendes Ekg. Es stimmte in der Form wesentlich mit dem Ekg des erwachsenen Menschen überein. Durch Läsion der Bündelgegend kann man, zu einer Zeit, zu der dieses selbst noch nicht mikroskopisch sichtbar ist, im Ekg deutlich erhennbare Reizleitungsstörungen auslösen. Der Zeitpunkt, an dem die Nervenelemente in das Herz hineinwachsen, ist im Ekg nicht erkennbar. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Clerc et Pezzi: **Action de la nicotine sur le coeur du chien.** (Journal de physiol. et de pathol. génér. **18**, 965, 1920.)

Elektrokardiographische Untersuchungen über den Einfluß intravenöser Nikotingaben (0,1 bis 0,2 mg pro Kilo Körpergewicht) auf das Hundeherz. Es

lassen sich 2 Stadien unterscheiden. Zuerst kommt es zu Herzstillstand mit anschließender Bradykardie vagalen Ursprungs; in dieser Phase **beobachtet man auch** Ventrikelautomatie, kompleten oder inkompleten Herzblock, Vorhofflimmern. Im zweiten Stadium kommt es zu einer Tachykardie, die regelmäßig oder unregelmäßig sein kann. Im ersten Falle ist P—R normal, seltener verkürzt. Einigemale fand sich Tawaraautomatie oder sogar retrograder Rhythmus. Besteht dagegen eine unregelmäßige Tachykardie, so ist einfach die in der ersten Phase aufgetretene Arythmia perpetua in die rasche Form übergegangen. Bestand schon atrioventrikuläre Dissoziation, so ließ sich diese durch Nikotin nicht beeinflussen. Während die Vorhöfe in Flimmern übergingen, wurde auch die automatische Ventrikelfrequenz schneller und wurde erst wieder langsamer, nachdem die Vorhöfe schon einige Zeit wieder normal geschlagen hatten. Nikotin wirkt also über den Accelerans auf die Ventrikel auch nach Durchschneidung des His'schen Bündels.

Jenny (Basel).

Airila, J. (Helsingfors): **Zur Kenntnis der Einwirkung von Chloroform und Aether auf den Kreislauf des Kaninchens.** (Skand. Arch. f. Physiol. **40,** 241, 1920.)

Die Arbeit bestätigt mit anderen Methoden schon von älteren Autoren beobachtete Befunde, indem sie zeigt, daß die starke lähmende Wirkung des Chloroforms auf das Herz an der starken Blutdrucksenkung bei länger dauernder Chloroformierung des Tieres wesentlich beteiligt ist.

Verf. hat mehreremal das nach tödlicher Aether- oder Chloroformdosis stillstehende Herz massiert und es wieder zum koordinierten Schlage gebracht.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Fröhlich, A., und Pollak, L.: **Kampferstudien. II. Kampferwirkung in Kombination mit Gefäßmitteln (Coffein-Papaverin).** (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. **86,** 127, 1920.)

Eine erweiternde Wirkung des Kampfers auf die Coronargefäße konnte festgestellt werden, indem die aus dem rechten Vorhof kommenden Tropfen mittels des Tropfenzählapparates von Loewi elektromagnetisch registriert wurden. Die Steigerung der Durchblutung konnte auch nach Vergiftung mit Yohimbin und Strophantin und Phosphor festgestellt werden. Bei mangelhafter Kampferwirkung konnte durch Coffein und Papaverin die Durchblutung des Coronarkreislaufes erhöht werden und dadurch die Herztätigkeit verbessert werden. Ob die vermehrte Durchblutung des Organs allein schuld ist an der Verbesserung der Herztätigkeit, oder ob es sich nur um die Potenzierung des Effektes zweier Pharmaka handelt, die jedes für sich ein exquisites Herzmittel darstellen, konnte von den Autoren nicht festgestellt werden. Die Kombination Kampfer-Papaverin ist jedenfalls am Krankenbett empfehlenswert.

Magnus-Alsleben (Würzburg).

Schott, Eduard: **Elektrocardiographische Studien bei akuten Vergiftungen.** (Arch. f. exp. Pharm. und Pathol. **87,** 309, 1920).

Die Versuche wurden an Meerschweinchen gemacht. Als Gifte wurden angewandt: Salycilsaures Natrium, Benzol, Tetrachlormethan, Chloräthyl, Chloroform, Aether, Alkohol. Die Formveränderung des Elektrokardiogramms ist für das betreffende Gift spezifisch und kann durch Aussetzen des Giftes rückgängig gemacht werden. Für diese spezifische Veränderung scheint die chemische Konstitution der Substanzen maßgebend zu sein. Demgegenüber gibt es aber auch tötliche Vergiftungen ohne Veränderung des Elektrodiagramms (Chloralhydrat). Die Zackenhöhe kann nicht mit der Kontraktionsstärke des Herzmuskels oder seiner Teile in Beziehung gebracht werden. Der Autor beobachtete enormen Anstieg aller Zacken beim Nachlassen der Herzkraft bei Salizylvergiftung und umgekehrt. Auch soll im Kammerelektrokardiogramm nicht der Ausdruck der Erregung des Herzmuskels gesucht werden. Der Autor möchte vielmehr im Elektrokardiogramm den Ausdruck von Stoffwechselvorgängen sehen. Dieselben können durch Gifte stark beeinflußt werden, und dementsprechend die Form des Elektrogramms verändern.

Magnus-Alsleben (Würzburg).

III. Klinik.

a) Herz.

Aviragnet et Lutembacher: **Le coeur dans la diphthérie. Un cas d'arythmie complexe, extrasystolique avec tachycardie paroxistique et troubles de conductibilité.** (Arch. mal. coeur **13**, 197, 1920.)

In einem Falle von maligner Rachendiphtherie mit Allgemeinintoxikation traten gleichzeitig mit einer Gaumensegellähmung Herzstörungen auf: Die Herztöne werden dumpf; es zeigen sich Herzdilatation, Leberschwellung und Rhythmusstörungen. Nach der Auffassung der Verff. befällt das Diphtherietoxin sowohl Myokard als Reizleitungssystem. Im ersten Stadium der Vergiftung wird letzteres gereizt; es wechseln Extrasystolen, heterotope Tachykardie und Sinusrhythmus miteinander ab. Im Lähmungsstadium treten Ueberleitungsstörungen mit partiellem Block auf, während die Extrasystolen verschwinden. Im gleichen Zeitpunkt treten die peripheren Lähmungen auf. Mit dem Zurückgehen der Intoxikation bessert sich die Reizleitung, dafür treten wieder einzelne Extrasystolen auf. Der Atropinversuch beweist die direkte Wirkung des Toxins auf das Reizleitungssystem ohne den Umweg über die Vagusendigungen. Das häufige Auftreten von nodalem Rhythmus läßt sich erklären entweder durch Lähmung des Sinusknotens oder durch Reizung des Tawaraknotens. Jenny (Basel).

Gallavardin, L. (Lyon): **Tachycardie ventriculaire terminale.** (Arch. malad. coeur. **13**, 207, 1920.)

Im Endstadium von Herzkrankheiten zeigt sich manchmal eine terminale regelmäßige Tachykardie von etwa 160. In einem ersten Fall von Herzinsuffizienz bei chronischer Nephritis entwickelte sich auf dem Boden einer Arythmia perpetua aus vereinzelten Extrasystolen ziemlich plötzlich eine ventrikuläre Tachykardie, die zeitweise vom ursprünglichen Rhythmus, dann wieder von supraventrikulärer Tachykardie unterbrochen wurde. Außerdem zeigten sich vorübergehend Ueberleitungsstörungen mit zeitweise totalem Herzblock. Nach der Ansicht des Verf. bietet diese Beobachtung ein typisches Beispiel einer auf Reizung der auriculo-ventrikulären Zone beruhenden komplexen Arythmie.

In einem 2. Falle mit Aortitis luetica zeigte sich in den letzten Lebenstagen eine ventrikuläre Tachykardie gemischt mit normalem Sinusrhythmus, mit Vorhoftachysystolie und Vorhofflimmern. Jenny (Basel).

Carnot et Friedel: **Dextrocardie par mégacolon.** (Arch. des Mal. de l'appareil digestiv et de la nutrition. **10**, Nr. 10, 1920. Ref. Presse méd. **28**, 802, 1920.)

Bei einem 55jährigen Manne drängte das mächtige, gasgefüllte Colon descendens das Zwerchfell links bis zur 3. Rippe empor. Das Herz wurde dadurch nach rechts verschoben, sein Schlag war im Bereich der rechten Mamilla fühlbar. Bei der Extirpation des Megacolons erfolgte eine so brüske Rücklagerung des Herzens in die normale Position, daß die dabei entstehenden Zirkulationsstörungen andern Tags den Tod verursachten. Das Megaärocolon war nicht kongenital angelegt, sondern erst zwischen dem 40. bis 50. Lebensjahre entstanden. Jenny (Basel) nach Rivet.

Friedländer (Breslau): **Zur Frage der Heilbarkeit von Herzklappenfehlern.** (D. med. W. **46**, 1191, 1920.)

Es wird über zwei Fälle von ausgeheilten Herzklappenfehlern berichtet. Beide Male handelt es sich um Kinder (10 und 13 Jahre alt), bei denen sich im Verlauf einer fieberhaften Erkrankung neben Perikarditis und den Zeichen für eine Mitralinsuffizienz ein lautes diastolisches Geräusch an der Herzbasis entwickelt hatte, das nach Ablauf der akuten fieberhaften Erscheinungen wieder verschwunden war. Es wird angenommen, daß auf Grund einer Endokarditis gleichzeitig mit dem Mitralfehler auch eine Aorteninsuffizienz entstanden sei; diese sei mit Verschwinden des diastolischen Geräusches

wieder abgeheilt. Für die Ausheilung von Herzklappenfehlern werden zwei Möglichkeiten angenommen: Rückbildung der Klappenauflagerungen oder Dehnung der geschrumpften Segel durch den Blutstrom.

v. Lamezan (Plauen).

Aufrecht (Magdeburg): **Zur Heilbarkeit von Herzklappenfehlern.** (D. med. W. **46,** 1335, 1920.)

In Anschluß an die Mitteilung Friedländers in Nr. 43 D. med. W. (vergl. oben!) über 2 ausgeheilte Fälle von Aorteninsuffizienz berichtet Aufrecht über 3 ähnliche Fälle: ein Fall von ausgeheilter Aorteninsuffizienz (vergl. Berl. kl. W. 1869, 30) und zwei Fälle von Mitralinsuffizienz.

v. Lamezan (Plauen).

Moog (Frankfurt a. M.): **Zur Methode der Suffizienzprüfung des Kreislaufs nach E. Weiß.** (Med. Kl. **16,** 1184, 1920).

M. hat die Suffizienzprüfung des Kreislaufes nach E. Weiß (Feststellung der Differenz des Maximaldruckes und Kapillarströmungsdruckes) nachgeprüft. Er kommt zu dem Ergebnis, daß die Brauchbarkeit der Methode für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit des gesamten Kreislaufes nicht sicher gestellt sei, da der periphere Faktor das Ergebnis oft ausschlaggebend beeinflusse.

v. Lamezan (Plauen).

b) Gefässe.

Pribram, Bruno Oscar (Chirurg. Univ.-Klin. Berlin): **Hypophyse und Raynaud'sche Krankheit.** (Münch. med. Woch. **45,** 1284, 1920.)

Fall von Raynaud'scher Krankheit, bei der sich ein großer Tumor der Hypophyse findet, aber kein Symptom von Akromegalie aufgetreten ist.

Hypophyseninjektionen bringen überraschenden Erfolg. Der Autor knüpft an diese Tatsachen theoretische Ueberlegungen bezüglich der Funktion der Hypophyse: Einfluß auf vasomotorische Störungen, Migräne usw. Sehr lesenswert!

Schoenewald (Bad Nauheim).

V. Therapie.

O. Kurz (Wien): **Unsere Erfahrungen mit Theacylon.** (W. med. W. 1920, Nr. 47.)

Das Theacylon ist ein wirksames Diureticum und bedeutet eine erfreuliche Bereicherung unseres Arzneischatzes. Von den kardialen Leiden scheinen diejenigen, die mit Nierenkomplikationen — haemorrhagischer Nephritis oder Stauungsnieren — verbunden sind, am besten auf das Mittel zu reagieren.

J. Neumann (Hamburg).

A. Jaquet (Rihen-Schweiz): **Ueber Verodigen.** (Schweizerische med. W. 1920, Nr. 39.)

J. empfiehlt nach seinen an 40 sorgfältig ausgewählten Fällen gemachten Beobachtungen das Verodigen als ein angenehmes, rasch wirkendes und zuverlässiges Digitalispräparat, welches den Vorteil der konstanten Zusammensetzung und des Fehlens unangenehmer Folgen besitzt. Im allgemeinen gibt er 3mal täglich 1 Tablette, in einigen Fällen auch 4 pro Tag.

J. Neumann (Hamburg.

Bücherbesprechungen.

A. Strasser, F. Kisch und E. Sommer: **Handbuch der klinischen Hydro-Balneo- und Klimatotherapie.** (Urban u. Schwarzenberg, Berlin u. Wien 1920.) 911 S., geh. M. 70,—, geb. M. 90,—.

Die erste Abhandlung des Buches, über Hydrotherapie, ist dem Andenken von W. Winternitz gewidmet. Strasser legt jahrzehntelange Erfahrung in Lehrbuchform nieder und wird damit einem Bedürfnis gerecht, da jahrelang kein zusammenfassendes Buch über Hydrotherapie erschienen ist. Der erste Teil über die physiologischen Grundlagen gibt dem Verf. vielfach Recht, wenn er einleitend darauf hinweist, die Hydrotherapie sei trotz einer großen Zahl ernster wissenschaftlicher Arbeiten noch immer vorwiegend eine empirisch therapeutische Kunst geblieben. Auch die Kapitel: Wirkung

der Kälte und Wärme auf die Gefäße, die sogenannte Gefäßreaktion, Fernwirkungen thermischer Reize und die Lehren von der Blutverteilung in der Hydrotherapie, Wirkungen thermischer Reize auf das Herz, den Blutdruck und die Herzarbeit, Kapitel, die die Leser dieser Zeitschrift vor allem interessieren werden, lassen manche Frage ungelöst, so eingehend das experimentelle und klinische zum guten Teil von Strasser selbst erarbeitete Tatsachenmaterial behandelt und gegeneinander abgewogen wird.

Im zweiten mit zahlreichen gut orientierenden Abbildungen versehenen Abschnitt wird die Technik und Methodik, wie die allgemeine Indikation der Hydrotherapie genau besprochen.

Im speziellen nach Krankheitsgruppen geordneten Teil sind 12 Seiten den Krankheiten des Herzens und der Gefäße gewidmet. Verf. bespricht zunächst die Verlangsamung der Herzaktion durch Kühlwirkung bei akuter Endo- und Perikarditis und die „lebensrettende Umschaltung des Kreislaufes" bei fieberhaften Infektionskrankheiten. Weiter redet er der Hydrotherapie des kompensierten Herzfehlers das Wort, um Kräftigung durch dem Leistungsvermögen entsprechende Übung zu erzielen. Bei beginnender Dekompensation werden vorsichtige Maßnahmen, wie Kälteapplikation auf das Herz und partielle Abreibungen befürwortet, um das Herz zu schonen und zu üben. Eingehend bespricht Verf. schließlich die Indikation lokaler und allgemeiner Ueberhitzungen bei Oedem und Fettherz, wie die systematische Hydrotherapie der Arteriosklerose und der Herzneurosen.

Im Vorwort des 2. Teiles des Buches, klinische Balneotherapie, weist Kisch auf die weitgehende Aenderung hin, die die Beurteilung der Heilmittel durch die Ergebnisse der physikalischen Chemie (Ionenlehre) erfahren hat. Auch die klinische Balneotherapie ist aber trotz dieser Fortschritte zur Kritik ihrer Maßnahmen oft allein auf die Empirie angewiesen. Im allgemeinen Teil führt Verf. dies noch weiter aus und weist auch darauf hin, wie die Wirkungsmacht der eigentlichen Balneotherapie mit dem Effekt rationeller Ernährung, Bewegungsmethodik und Hygiene im weitesten Sinne dieses Begriffes eng verknüpft ist. In den nächsten Abschnitten bespricht K. die Anschauungen der Geologie über die Entstehung der Mineralwässer, ihre Zusammensetzung in chemischer und physikalischer Hinsicht, ihre therapeutische Verwertung und ihre einzelnen Gruppen. Auch die kohlensäuren Bäder finden hier eingehende Besprechung. Der 2. Teil, spezielle Balneotherapie, geht auf die Behandlung der Herzkrankheiten noch näher ein: Herzleidende, sollten nur, wenn sie kompensiert sind, oder Symptome der Insuffizienz doch nur bei ungewöhnlicher Inanspruchnahme auftreten, in die Kurorte geschickt werden. Man mag dieser Anschauung beistimmen, wenn man nur die Wirkung der Bäder- und Trinkprozeduren im Auge hat, die Verf. genau bespricht. Die Erfahrung lehrt indessen, daß gerade auch dekompensierte Herzkranke an den Kurorten oft gute Fortschritte machen. An Stelle balneotherapeutischer Maßnahmen im engeren Sinne tritt dann freilich, wenigstens zunächst, sachgemäße Behandlung anderer Art, diese wird aber durch das Zusammenwirken all' jener von Kisch eingangs ausführlich gewürdigten Bedingungen eines kurgemäßen Lebens, wie sie eben nur der Kurort bietet, in hohem Maße unterstützt und in ihrem Erfolge gefestigt.

Der 3. kürzeste Teil des Buches, die klinische Klimatotherapie von Sommer beschränkt sich auf das Notwendigste und ist nicht als Lehrbuch, sondern als „zuverlässiges, kurzes, knappes Nachschlagewerk" gedacht. Die Abhandlung gliedert sich in einen allgemeinen Teil, der vor allem die physikalisch-meteorologischen Eigenschaften, die physiologisch-therapeutische Bedeutung, die Charakteristik, Indikationen und Contraindikationen der einzelnen Klimate bespricht, und in die spezielle Klimato-Therapie der einzelnen Krankheitsformen. Von direkter Heilwirkung klimatischer Faktoren auf die Krankheiten des Herzens und der Zirkulationsorgane kann nicht wohl die Rede sein. Als unterstützendes Moment eignet sich für die organischen Krankheiten der Kreislauforgane am besten ein indifferentes, mittelfeuchtwarmes Klima bis zur Höhe von 1000 m.

Die Vereinigung der 3 Abhandlungen in ein Buch ist sehr zu begrüßen und ein besonderes Verdienst des Verlags, da sie dem Praktiker ermöglicht, sich über alle, im speziellen Falle auftretenden Fragen in Kürze genau zu orientieren. A. Heineke (Baden-Baden).

Autorenregister

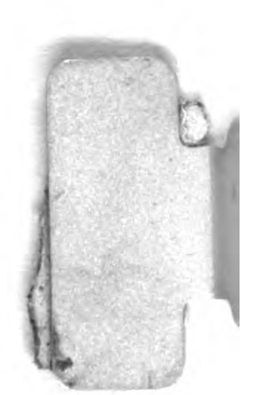
zum Zentralblatt f. Herz- u. Gefäßkrankheiten, Band XII (Jahrg. 1920)

Sachregister

zum Zentralblatt f. Herz- u. Gefässkrankheiten, Band XII (Jahrg. 1920)

(Die fettgedruckten Zahlen sind Original-Arbeiten.)

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.



64

